82
i
(2)

DIE

SYMPTOME DER RACHITIS

AUF

ANATOMISCHER GRUNDLAGE BEARBEITET

VON

Dr. M. KASSOWITZ,

DIREKTOR DES I. ÖFFENTL. KINDERKRANKENINSTITUTS
UND UNIVERSITÄTSDOCENT IN WIEN.

ERSTE ABTHEILUNG.

VERBILDUNGEN UND FUNKTIONSSTÖRUNGEN
DER EXTREMITÄTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1886.

Separat-Abdruck

aus dem

Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXII., XXIII. u. XXIV. Band.

Druck von B. G. Teubner in Leipzig.

Inhaltsverzeichniss.

	Seite
Einleitung	1
Rachitis der Extremitäten	23
Verbildungen des Unterschenkels	25
Oberschenkel	32
Schlüsselbein	34
Scapula. Humerus	38
Radius und Ulna	39
Metacarpi und Phalangen	45
Rachitis der Gelenke	46
Rachitische Affektion der Gelenkskapseln und Gelenksbänder	55
Einfluss der Rachitis auf die Stütz- und Locomotionsfunctionen des Skelettes	62
Rachitische Deformitäten des Kniegelenkes	71
Das Genu recurvatum	74
Die seitlichen Deformitäten des Kniegelenkes	76
Die Genese der seitlichen Kniegelenksdeformitäten und die Ursache der grösseren Häufigkeit des Genu valgum	83
Warum verschwindet das Genu valgum in der Beugestellung?	90
Das Genu varum rachiticum	99
Das Genu valgum und Genu varum adolescentium	108
Der rachitische Plattfuss	113
Ueber die Genese des Pes valgus adolescentium	123
Rachitische Gelenksverbildungen an den oberen Extremitäten	128

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b22468092

Die Symptome der Rachitis.

Auf anatomischer Grundlage bearbeitet

von

Dr. M. Kassowitz in Wien.

Einleitung.

Ich habe mir diesmal die Aufgabe gestellt, die Veränderungen, welche das Skelett und seine einzelnen Bestandtheile durch den rachitischen Process erleiden, und die mit ihnen einhergehenden functionellen Störungen in eingehender Weise zu schildern. Ich werde mich aber nicht darauf beschränken, eine trockene Beschreibung dieser zumeist ja zur Genüge bekannten Erscheinungen zu liefern, sondern vielmehr den Versuch machen, dem genetischen Zusammenhang zwischen denselben und jenen feineren Gewebsveränderungen innerhalb des Knochensystems nachzugehen, welche durch ein genaueres mikroskopisches Studium der rachitischen Objecte zu Tage gefördert worden sind. Naturgemäss wird sich diese Darstellung auch auf jene mikroskopischen Befunde beziehen müssen, welche ich in der die Rachitis behandelnden Abtheilung meiner Arbeit über die Ossification niedergelegt habe[1]); es wird sich aber häufig genug auch die Gelegenheit ergeben, einzelne Theile dieser Befunde den Bedürfnissen unserer Abhandlung entsprechend zu recapituliren.

In dem Gewirre von Erscheinungen, welche uns die mikroskopischen Bilder der rachitisch afficirten Skeletttheile darbieten, ist es namentlich eine Gruppe, welche unsere Aufmerksamkeit in hervorragendem Masse in Anspruch nimmt, nämlich die Zeichen der Hyperämie und vermehrten Vascularisation sämmtlicher Gewebe, und insbesondere jener Antheile derselben, in denen die Bildung der jungen Knochen-

1) Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. II. Theil. Rachitis. Wien 1882. Braumüller.

substanz vor sich geht. In den höheren Graden der Rachitis war dieses Phänomen auch den älteren Beobachtern nicht entgangen. Schon Lobstein[1]) verglich das rachitische Mark mit dem scorbutischen, und Guerin[2]) hielt sogar dieses sanguinolente Mark für ein Extravasat. Auch Virchow hebt hervor (l. c.), dass die grosse Hyperämie in allen Theilen des rachitischen Knochens, und nicht nur im Mark, sondern auch im Knorpel und Periost in hohem Grade auffällig sei. Ich habe aber gezeigt, dass sich die Erscheinung der ungewöhnlichen Blutfülle nicht auf eine einfache Hyperämie der normalmässig vorhandenen Blutgefässe zurückführen lasse, sondern dass in allen Fällen auch eine Neubildung von Gefässen zu beobachten ist, so dass bei der Rachitis Blutgefässe auch an solchen Orten vorkommen, wo sie unter normalen Verhältnissen gänzlich fehlen, wie z. B. in dem einseitig wachsenden Knorpel einzelner Chondroepiphysen.

Der Umstand nun, dass eine krankhaft vermehrte Vascularisation sämmtlicher Gewebe uns als das Bleibende in dem Wechsel der histologisch wahrnehmbaren Veränderungen im rachitischen Knochen erscheint, legt uns schon an und für sich den Gedanken nahe, dass diese Erscheinung vielleicht nicht als gleichwerthig mit den übrigen aufzufassen sein wird, sondern dass wir diesen Vorgang möglicher Weise als den primären ansehen müssen, aus welchem sich die übrigen organisch entwickeln. Diese Vermuthung wird noch unterstützt durch unsere Erfahrungen bei dem normalen Wachsthumsprocesse der Knochen, welche die grosse Bedeutung der Entwicklung und Involution der Blutgefässe für alle Geschehnisse im Knorpel und Knochen klargelegt haben. Schon die Bildung des Knorpelmarks, also die Umwandlung der fibrillären Grundsubstanz in den weichen Inhalt der Knorpelkanäle, hält sich überall genau an die Neubildung von Blutgefässen im Knorpel[3]); dasselbe gilt von der Bildung der primären Markräume im verkalkten Knorpel durch das Vordringen neuer capillärer Verzweigungen des endostalen Gefässnetzes; und ebenso beruht auch schon der normale Vorgang der Knocheneinschmelzung entweder auf einer Neubildung von Gefässzweigchen innerhalb des Knochens oder auf einer Erweiterung der bereits vorhandenen Knochengefässe. Auf der anderen Seite erfolgt die Bildung neuer Knochengrundsubstanz immer nur an solchen Stellen, wo man mit Sicherheit einen Nachlass der vasculären Plasmaströmung, sei es nun in Folge einer allmählichen Involution

1) Citirt von Virchow, im 5. Bande seines Archivs, S. 486.
2) Die Rachitis. Uebersetzt von Weber, Nordhausen 1847.
3) Vergl. die betreffenden Capitel in meiner Abhandlung „Ueber die normale Ossification". Wien 1881. Braumüller.

der Blutgefässe oder einer Entfernung der letzteren von der Oberfläche des fertigen Knochens, voraussetzen kann. Wir müssten also schon von vornherein erwarten, dass eine abnorm gesteigerte Vascularisation aller jener Gewebe, welche sich an der Bildung und dem Wachsthum der Knochen betheiligen, auch bedeutende Störungen in diesem Wachsthumsprocesse zur unmittelbaren Folge haben werde.

Eine eingehende Prüfung sämmtlicher pathologischer Veränderungen in dem Knochensystem Rachitischer lehrt uns nun in der That, dass sie sich durchwegs von den Erscheinungen im perichondralen, periostalen und endostalen Gefässsystem mit der grössten Leichtigkeit ableiten lassen, und es wird nun zunächst unsere Aufgabe sein, diese Behauptung an den einzelnen Erscheinungen zu begründen.

Die Einwirkung der gesteigerten Vascularisation der osteogenen Gewebe auf das gesammte Knochensystem lässt sich nach dem Vorhergehenden hauptsächlich auf zwei Momente zurückführen: nämlich erstens auf die Störungen, welche die Neubildung der Knochensubstanz erleidet, und zweitens auf die krankhaften Vorgänge innerhalb des fertigen Knochengewebes.

Wir wenden uns zunächst zu den Störungen der Knochenneubildung, und zwar zu jenen, welche im Knorpel in der Nähe der Ossificationsgrenze der Röhrenknochen zu beobachten sind. Zunächst fällt es uns hier auf, dass selbst in den schwersten Graden der Rachitis der kleinzellige, allseitig wachsende Knorpel der Chondroepiphysen und Rippen keinerlei abnorme Erscheinungen aufweist, und dass dem entsprechend auch das Perichondrium des kleinzelligen Knorpels in Hinsicht auf seine Vascularisation in keiner Weise von der Norm abweicht. Es fehlt auch hier, wie unter normalen Verhältnissen, in diesem Theile des Perichondriums die weiche zellen- und gefässreiche subperichondrale Schicht, und die strafffaserige Knorpelhaut, deren Fibrillenbündel direct in die Faserung des Knorpels selbst übergehen, enthält nur spärliche und schwach gefüllte Gefässchen. Erst in der nächsten Nähe der Proliferationszone des Knorpels und an dieser selbst wird die Knorpelhaut ganz plötzlich ungemein gefässreich und bildet nicht nur um die zahlreichen und ectatischen Blutgefässe eine breite zellenreiche weiche Innenschicht, sondern auch auf Kosten des durch die vasculäre Saftströmung beseitigten Knorpelgewebes eine tiefe Einbuchtung (encoche), aus welcher die Blutgefässe in den Knorpel selbst vordringen, um sich unmittelbar über der Proliferationszone zu verzweigen oder sogar in diese selbst (gegen die Verkalkungsgrenze hin) vorzudringen.

Mit dieser reichlicheren Vascularisation gehen aber auch sofort sehr auffällige Veränderungen in dem in axialer Richtung proliferirenden Knorpel vor sich. Das in übermässiger Menge durch die Blutgefässe zugeführte Ernährungsmaterial hat zunächst eine krankhaft gesteigerte Proliferation der Knorpelzellen, und weiterhin auch eine bedeutende Verminderung der Starrheit jener Knorpeltheile zur Folge; denn einerseits tritt die Grundsubstanz, welche ja allein die festere Consistenz des Knorpels bedingt, in ihrer Masse gegen die enorm vermehrten und dicht aneinander gedrängten weichen Zellenleiber zurück, andrerseits kann die Grundsubstanz selbst bei ihrem überaus beschleunigten Wachsthum auf einem von Ernährungssäften so reichlich durchströmten Boden offenbar nicht die normale Dichtigkeit ihrer Structur erlangen, was sich insbesondere in der Erweiterung und dem Sichtbarwerden der interfibrillären Spalträume ausdrückt. In Folge dieser verminderten Resistenz der oberen Proliferationszone kommt es zu einem Schlottern der Epiphyse an der Diaphyse, zu einem Einsinken des stark gebliebenen Theiles des Rippenknorpels in die erweichte Proliferationszone oder auch zu einem Abrutschen dieses Theiles des Knorpels, lauter Erscheinungen, die insbesondere bei den höheren Graden der fötalen, hin und wieder aber auch bei der postfötalen Rachitis beobachtet werden.

Von grösserer Wichtigkeit sind die Veränderungen in der Zone der vergrösserten Knorpelzellen, welche namentlich in allen Fällen der postfötalen Rachitis das Terrain beherrschen. Auch hier muss die Abhängigkeit sämmtlicher Erscheinungen von der krankhaft gesteigerten Vascularisation des Perichondriums und Knorpels sofort in die Augen fallen. Insbesondere gilt dies von jenen Veränderungen, welche, wie die gesteigerte Einschmelzung des Knorpels und die Umwandlung desselben in Knorpelmark, dann die weitere Metamorphose des letzteren zu faserigen und osteoïden Zapfen und Leisten, sich unmittelbar an den Verlauf der Gefässe anschliessen, welche entweder von oben her aus der Proliferationszone oder auch direct von der Seite her aus dem gefässreichen Perichondrium quer durch die verlängerten Zellenreihen hindurch in das Innere des grosszelligen Knorpels eindringen. Aber ebenso wenig kann es irgend einem Zweifel unterliegen, dass auch das krankhaft gesteigerte Wachsthum des grosszelligen Knorpels in die Höhe und die Breite, die colossale Verlängerung und Vermehrung der Knorpelzellenreihen als eine directe Folge der vermehrten Zufuhr von Ernährungsmaterial durch diese neugebildeten und enorm erweiterten Blutbahnen angesehen werden muss. Die zahllosen in der oberen Proliferations-

zone gebildeten Knorpelzellen wachsen sämmtlich auf Kosten der ihnen in überreichem Masse zuströmenden Säfte in ungemein raschem Tempo heran und setzen auch in den tieferen, der Knochengrenze näher gelegenen Schichten, wo man sonst nur völlig nach allen Richtungen ausgewachsene und daher fast kubische Knorpelzellen antrifft, ihre Theilung fort. Ebenso wachsen auch die breiten Züge von Grundsubstanz zwischen den verlängerten und vermehrten Zellenreihen ungewöhnlich stark in die Breite, und bieten in Folge dieses krankhaft gesteigerten Wachsthums alle jene Zeichen einer mangelhaften Festigkeit und Dichtheit der Structur, welche wir in geringerem Grade auch unter normalen Verhältnissen in diesen Theilen der Grundsubstanz angedeutet finden. Es wächst eben offenbar vorwiegend die mucinöse Grundlage der Intercellularsubstanz, und die Bildung der chondringebenden Fibrillen, welche ja eigentlich der Grundsubstanz ihre Festigkeit verleihen, folgt diesem rapiden Wachsthum nur zögernd nach. Eine nothwendige Folge hiervon ist auch hier eine Verminderung der Starrheit der Grundsubstanz, und in fast allen Fällen eine Compression und Vorbauchung der ganzen grosszelligen Knorpelzone.

Ebenso erklären sich die höchst auffälligen Anomalien der Knorpelverkalkung entweder direct oder indirect durch die vermehrte Vascularisation des zur Verkalkung bestimmten Knorpels. Diese Anomalien äussern sich, wie ich seinerzeit ausführlich besprochen habe, nach zweierlei Richtung: indem nämlich in den Anfangsstadien der Rachitis die Knorpelverkalkung dem Raume nach nicht nur nicht vermindert, sondern im Gegentheile vermehrt erscheint, und indem erst in den späteren und intensiveren Stadien ein Ausbleiben der Verkalkung in grösseren Strecken beobachtet wird. In den ersten Stadien ist nämlich nicht nur die ganze Knorpelverkalkungszone bedeutend verbreitert, sondern es erstreckt sich ausserdem die Verkalkung längs der von der Proliferationsgrenze herabsteigenden Knorpelgefässe und längs des perichondralen Randes oft in hohen Zacken nach aufwärts gegen die Zellenhaufen der Proliferationszone[1]). Ich habe für diese auffällige Erscheinung eine ganz befriedigende Erklärung gegeben. Wenn sich nämlich die krankhaft ausgedehnten Knorpelgefässkanäle wieder zur Involution anschicken, so muss der von dem schrumpfenden Inhalte derselben früher eingenommene Raum durch ein frühzeitiges Auswachsen der unmittelber angrenzenden Knorpelpartien ausgefüllt werden. In Folge dessen beenden in diesen Theilen die Knorpelzellen ihr expansives Wachsthum früher,

1) Vergl. auch: Rachitis l. c. Tafel I. Fig. 1.

als die übrigen Zellen derselben Zone, und schaffen daher auch früher die Bedingungen für die Ablagerung der Kalksalze in die sie umgebende Grundsubstanz. Indem ich bezüglich der näheren Details dieser Vorgänge auf die betreffenden Stellen meiner Abhandlung über die normale Ossification und über die Histologie der Rachitis hinweise, kann ich doch nicht umhin, darauf aufmerksam zu machen, wie schlecht dieses unzweifelhafte Factum der grösseren Ausbreitung der Verkalkung in den frühen Stadien der Rachitis mit der noch sehr verbreiteten Ansicht in Uebereinstimmung gebracht werden kann, nach welcher der ganze rachitische Process auf einer verminderten Zufuhr von Kalksalzen zu den ossificirenden Theilen beruhen soll. Dieser Widerspruch ist für die Kalktheorien der Rachitis einfach unlösbar, während thatsächlich der ganze Unterschied zwischen den leichteren und schwereren Graden der Rachitis in Bezug auf die Ausbreitung der Knorpelverkalkung einfach darauf zurückzuführen ist, dass bei den ersteren die Knorpelgefässe und ihre Kanäle, wenn sie eine gewisse Entwicklung erreicht haben, sich doch wieder, wie unter normalen Verhältnissen, zurückbilden, während bei den schwereren Fällen eine solche Involution — vor dem Ablaufe des krankhaften Processes — überhaupt gar nicht oder nur sehr spät und in unvollständigem Masse stattfindet. Die Folge hiervon ist zunächst, dass in dem Umkreise dieser erweiterten und eine lebhafte extravasculäre Strömung aussendenden Bluträume die Verhältnisse für die Präcipitation der Kalksalze in hohem Grade ungünstig werden, und diese daher in einer gewissen Entfernung von den Gefässen ausbleibt. Aber selbst dort, wo die Verkalkung ausser dem Bereiche der intensivsten Plasmaströmung vor sich gehen kann, ist die Qualität derselben eine mangelhafte, die verkalkten Theile zeigen nicht die normale Homogenität, sondern bekommen ein körniges drusiges Aussehen, weil eben die verkalkende Grundsubstanz aus den bereits angegebenen Gründen selbst nicht die normale Dichtigkeit ihrer Faserung erlangen konnte. Dazu kommt endlich noch, dass, wie schon erwähnt, in den hochgradigsten Fällen das Wachsthum der einzelnen Zellen, die Theilungsvorgänge der letzteren und überhaupt die Expansion des gesammten Knorpelgewebes gar keinen Ruhepunkt findet, bevor nicht die Ossification des Knorpels durch das Vorrücken der endostalen Gefässe eingeleitet wird, und dass dadurch wieder jenes Moment, welches die Grundursache der Knorpelverkalkung ist, nämlich das plötzliche Aufhören des lebhaften expansiven Wachsthums und der damit einhergehenden lebhafteren Saftströmung, für längere Zeit gänzlich in Wegfall geräth. Alle diese Momente wirken nun dahin zusammen,

dass die Knorpelverkalkung, welche in den Anfangsstadien der Rachitis sogar ein grösseres Terrain occupirt als gewöhnlich, bei der Zunahme und längeren Dauer des krankhaften Processes immer mehr eingeengt wird, und endlich auch ganz und gar ausbleiben kann; und auch diese Erscheinung beruht nicht auf einer mangelhaften Zufuhr von Kalksalzen, sondern einzig und allein auf den Anomalien in der Vascularisation des grosszelligen Knorpelgewebes.

In gleicher Weise sind die Erscheinungen in der Ossificationszone des Knorpels und in der endochondral gebildeten Spongiosa auf die Vorgänge in dem endostalen Gefässsysteme und seinen Endverzweigungen zurückzuführen. Die letzteren rücken nämlich nicht, wie in den normal wachsenden Knochen, ganz gleichmässig, gewissermassen in einer geschlossenen Phalanx, gegen den grosszelligen verkalkten Knorpel vor, sondern dieses Vorrücken geschieht in hohem Grade unregelmässig, indem einzelne Gefässe den andern vorauseilen, die Knorpelzellensäulen in schiefer Richtung durchbrechen und dabei auch häufig seitliche Anastomosen eingehen, wodurch natürlich auch eine höchst unregelmässige Markraumbildung bedingt ist. Dabei ist das Caliber dieser jungen Gefässe bedeutend erweitert. Man beobachtet auch häufig genug, dass sich der ganze Inhalt der grossen Zellenhöhlen vorzeitig in Blutkörperchen zerfurcht, dass diese Zellenhöhlen durch Schwinden der knorpeligen Zwischenwände zu grossen unregelmässigen Bluträumen confluiren, und dass sich dem entsprechend auch weite, buchtige, den Knorpel in grosser Ausdehnung zerstörende Markräume bilden, welche eine Art von cavernösem Gewebe einschliessen, und nur ganz unregelmässige Reste des Knorpels zwischen sich übrig lassen.

Da nun, wie wir wissen, auch die Ossificationserscheinungen in den von der Markraumbildung verschont gebliebenen Theilen des Knorpels in hohem Grade abhängig sind von der Entwicklung und der Rückbildung der sich daselbst ausbreitenden Blutgefässe, so ist es nur selbstverständlich, dass die eben geschilderte anomale Beschaffenheit der letzteren auch von bedeutenden Störungen des Ossificationsprocesses begleitet sein wird. In der That sind die Erscheinungen der Metaplasie des Knorpels einerseits abnorm beschleunigt, indem die Umwandlung der Knorpelgrundsubstanz in Knochengrundsubstanz viel rascher in das Innere der verschont gebliebenen Knorpelbalken vordringt; andererseits ist die Begrenzung dieser Umwandlung gegen den Knorpel hin zumeist eine verschwommene, wie sie beispielsweise bei der Metaplasie des ebenfalls auf einem hyperämischen Boden gebildeten knorpeligen Callus, niemals aber bei der normalen Ossification der präformirten

Skelettknorpel vorkommt. Da ferner die ossificatorische Umwandlung häufig einen mangelhaft oder gar nicht verkalkten Knorpel betrifft, so bleibt auch die Verkalkung nach dieser Umwandlung zunächst eine in hohem Grade unvollkommene.

In noch viel höherem Masse gilt dies aber von den neoplastischen Knochenauflagerungen in den hyperämischen Markräumen. Diese Auflagerungen finden nämlich auf einem Terrain statt, welches, bei der unmittelbaren Nähe der weiten blutreichen und daher einen ungemein verstärkten Diffusionsstrom aussendenden Blutgefässe, nach alledem, was wir über die Bedingungen wissen, unter denen die Verkalkung stattfindet, als in hohem Grade ungeeignet für die Präcipitation von Kalksalzen angesehen werden muss; und dem entsprechend finden wir auch in den höheren Graden der rachitischen Affection die in den endochondralen Markräumen aufgelagerten Lamellen gänzlich frei von mineralischen Bestandtheilen, so dass diese Partien auch in nicht entkalkten Präparaten eine sehr intensive Karminfärbung annehmen, während die normal verkalkten älteren Knochentheile ihre ursprüngliche silbergraue Farbe beibehalten.

Alle diese Anomalien in der Gegend der Ossificationsgrenze bringen es nun mit sich, dass daselbst die gesammten Gewebe in allen Fällen intensiverer Erkrankung eine bedeutende Einbusse ihrer Resistenzfähigkeit erleiden. Durch die Bildung von grossen und dichter als sonst angeordneten Markräumen wird die Stützkraft des ohnehin schon succulenteren und mangelhaft verkalkten Knorpels plötzlich bedeutend vermindert; anstatt dass aber, wie dies normaler Weise geschieht, der zurückbleibende Knorpel durch Umwandlung in Knochen und durch immer dichtere Verkalkung, sowie durch Auflagerung von neuen normal verkalkten Knochenschichten in den Markräumen verstärkt wird, verwandelt sich nun der kalklose Knorpel in kalklosen oder kalkarmen Knochen, und auch die aufgelagerten Schichten tragen, weil die Ablagerung der Kalksalze verzögert wird, sehr wenig zur Erhöhung der Starrheit dieser Zone bei. Dadurch kommt es in hochgradig afficirten Röhrenknochen, und insbesondere bei den Rippen häufig sogar zu einer Abknickung des Knorpels oder der Chondroepiphyse von der Diaphyse, eine Erscheinung, auf welche wir bei der Besprechung der Veränderungen an den einzelnen Skeletttheilen noch ausführlicher zurückkommen werden.

Ebenso abnorm, wie die endochondrale Knochenbildung, sind auch die Ossificationserscheinungen im Perichondrium und im Periost, und auch diese sind insgesammt von der höchst auffälligen Vermehrung und Erweiterung der Blutgefässe

in der dem Knorpel und Knochen zugewendeten Wucherungsschicht abzuleiten. Dieses gefäss- und zellenreiche Stratum, welches auch unter normalen Verhältnissen auf Kosten des durch die zahlreichen Blutgefässe zugeführten Materials rapid anwächst und gleichzeitig in seinen tiefsten, der Knorpel- und Knochenoberfläche zunächst gelegenen Schichten ossificirt, geräth nun, analog dem hyperämischen Knorpel, in Folge seiner krankhaft gesteigerten Blutfülle in eine abnorme Wucherung, und es wird dadurch ein räumlich abnorm ausgedehntes Substrat für die Ossification geliefert. Diese letztere kann aber wieder in der Nähe der zahlreichen ectatischen Gefässe nur in sehr unvollkommener und anomaler Weise vor sich gehen. Es entwickelt sich zunächst nur ein lockeres grobgeflechtiges Knochengewebe, dessen Gefässräume entsprechend der grösseren Zahl und der Weite ihrer Blutgefässe verhältnissmässig weite Maschen bilden, deren Zellräume zwischen den locker in einander gefügten Faserbündeln entweder noch weit mit einander communiciren oder, wenn sie sich endlich von einander isolirt haben, noch immer grosse plumpe „Knochenkörperchen“ in einer relativ spärlichen Grundsubstanz vorstellen. Dass unter solchen Umständen auch die Verkalkung dieses „osteoïden“ Gewebes nur eine mangelhafte sein kann, braucht wohl nach dem Vorhergegangenen nicht von Neuem erörtert zu werden. Wir sehen also einzig und allein als Folge der vermehrten Blutfülle eine übermässig ausgedehnte, locker gebaute und mangelhaft verkalkte Knochenauflagerung in gewissen Theilen des Perichondriums und im Periost entstehen. Auch die in hohen Graden der Affection beobachtete Anordnung der periostalen Auflagerung in concentrischen Schichten von verschieden dichter Anordnung, mit engeren oder weiteren Gefässräumen, ist nur durch den wechselnden Grad der Blutfülle der aufeinanderfolgenden subperiostalen Wucherungsschichten zu erklären.

Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, wie unzureichend die von vielen Histologen acceptirte und zuletzt von F. Busch vertheidigte Osteoblastentheorie[1]), welche die gesammte normale und pathologische Ossification ausschliesslich und überall von der Thätigkeit specifischer knochenbildender Zellen abhängig machen will, sich gerade für die Deutung des rachitischen Processes und speciell der eben geschilderten perichondralen und periostalen Auflagerung erweist — ganz abgesehen davon, dass diese Theorie schon durch den Nachweis der metaplastischen Knorpelossification und anderer widersprechender Thatsachen

1) F. Busch, Die Osteoblastentheorie auf normalem und pathologischem Gebiet. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 10. Band. 1878.

ihre Grundlage verloren hat. Vor allem muss ich daran erinnern, dass gerade bei der Rachitis, wenigstens in den floriden Fällen und insbesondere in den jüngeren Antheilen der perichondralen und periostalen Auflagerungen, die Osteoblastenzellen mit ihren grossen granulirten Zellenleibern und der charakteristischen epithelähnlichen Anordnung gänzlich fehlen, und dass man hier noch viel deutlicher, als bei der normalen Ossification, die Entstehung der groben Fasergeflechte, aus welchen diese Auflagerungen fast ausschliesslich zusammengesetzt sind, in der hyalinen structurlosen Grundsubstanz des Bildungsgewebes, ganz unabhängig von den spärlichen Zellen, welche in der letzteren zerstreut sind, verfolgen kann. Wenn man also sagen würde, dass jene eigenthümlichen perichondralen und periostalen Auflagerungen durch eine krankhafte Thätigkeit der Osteoblastenzellen zu Stande gekommen sind, so hätte man nicht nur eine im Grunde genommen nichtssagende Umschreibung gegeben, sondern man würde sich damit auch in einen directen Widerspruch setzen mit der thatsächlichen Beobachtung, dass gerade in rachitischen Knochen und in den frischen rachitischen Auflagerungen der Osteoblastenbeleg fast durchwegs fehlt, und erst dann wieder zum Vorschein kommt, wenn der krankhafte Process im Rückgange begriffen ist, und die Ausfüllung der weiten, von geflechtartigem Knochengewebe umschlossenen Gefässräume durch concentrische lamellöse Knochenauflagerungen, also die sogenannte Eburneation beginnt.

Abgesehen davon besässe aber diese Erklärung der abnormen Ossificationsvorgänge bei der Rachitis absolut keinen Schlüssel für die Knorpelwucherung und die Anomalien der Knorpelmetaplasie, sowie für die bedeutend gesteigerte Einschmelzung des Knochengewebes, es wäre denn, sie würde für die letztere auch noch die Hypothese einer aus unbekannten Gründen gesteigerten knochenzerstörenden Thätigkeit der sog. Osteoblasten zu Hilfe rufen. Freilich müsste man zugleich davon absehen, dass gerade bei jener Form der Knochenresorption, welche bei der Rachitis eine so wichtige Rolle spielt, nämlich bei der Bildung der sog. durchbohrenden Gefässkanäle in Folge des Eindringens neugebildeter Gefässchen in das Knochengewebe, von den bekannten vielkernigen Protoplasmamassen, welche von dieser Theorie als knochenzerstörende Elemente aufgefasst werden, keine Spur aufzufinden ist.

Dem gegenüber bietet unsere Auffassung der Knochenbildung und Knochenresorption, und unsere Theorie des rachitischen Processes den unleugbaren Vorzug, dass sie den ganzen krankhaften Vorgang, die Anomalien des Knorpelwachsthums und der Knorpelossification, die Neubildung von kalkarmem Knochen-

gewebe und die gesteigerte Einschmelzung der ursprünglichen Knochentextur auf eine und dieselbe Grundlage, welche durchwegs der thatsächlichen Beobachtung entnommen ist, nämlich auf die krankhaft gesteigerte Blutfülle des ganzen peri- und endostalen Gefässnetzes zurückzuführen vermag. Die Entscheidung zwischen diesen beiden Theorien wird daher bei einer objectiven Prüfung des Thatbestandes kaum schwer zu fällen sein. —

Nach dieser Abschweifung wenden wir uns zu dem zweiten Hauptfactor des rachitischen Processes, nämlich zu der krankhaft gesteigerten Einschmelzung der ursprünglichen harten Knochentextur und zu ihrem Ersatze durch neugebildetes kalkloses oder kalkarmes Knochengewebe.

Da schon die normale Resorption des Knochengewebes unter dem directen Einflusse der Blutgefässe und des von ihnen ausgehenden Diffussionsstromes steht, so begreift es sich leicht, dass eine Erweiterung und Vermehrung der Blutgefässe an der Oberfläche und im Inneren der harten Knochensubstanz zu einer Steigerung der Resorptionsvorgänge führen muss, und diese Steigerung macht sich auch in der That nach drei Richtungen hin geltend. Es sind nämlich erstens die Resorptionsvorgänge an jenen Stellen der Knochenoberfläche, wo auch unter normalen Verhältnissen eine Einschmelzung zur Herstellung der typischen Knochenform regelmässig während des Wachsthums stattfindet, in bedeutendem Grade verstärkt; zweitens findet man manchmal auch deutliche Resorptionserscheinungen an solchen Orten, welche normaler Weise entweder Appositionsflächen darstellen oder als indifferente oder „aplastische“ Stellen aufzufassen sind, an denen also, wenigstens zeitweilig, weder Resorption noch Apposition stattfindet (z. B. unmittelbar hinter der knopfförmigen Auftreibung der Rippenknorpel an der Aussenseite der Rippe); und endlich drittens sind immer auch die Einschmelzungserscheinungen im Inneren der Knochen, in den Markräumen, in den Gefässkanälen und in der Markhöhle, wenn eine solche schon vorhanden ist, je nach der Intensität des Processes mehr oder weniger vermehrt, die Bälkchen der Spongiosa sind verdünnt, häufig nach allen Seiten hin mit Lacunen bedeckt, und vielfach in ihrer Continuität unterbrochen; in der compacten Substanz bilden sich zahlreiche neue durchbohrende Gefässkanäle, welche die ursprüngliche concentrische lamellöse Anordnung ihrer Struktur nach allen Seiten hin zerstören; die schon früher vorhandenen Haversischen Gefässkanäle sind häufig in weite mit Resorptionsgrübchen besetzte und mit zahlreichen weiten Blutgefässen versehene Räume umgewandelt; es hat

also mit einem Worte eine mehr oder weniger ausgiebige Rareficirung der harten Knochensubstanz stattgefunden.

Damit sind aber die Folgen der krankhaften Vascularisation des Knochens und seiner Umhüllungen noch keineswegs erschöpft. In der That wäre damit höchstens eine Osteoporose, aber noch nicht die thatsächlich stattfindende Erweichung der krankhaft afficirten Skeletttheile gegeben. Um diese zu erklären, müssen wir eben noch näher auf die Wirkung der gesteigerten äusseren und inneren Knochenresorption eingehen.

Alle Knochen des menschlichen Skelettes, ganz besonders aber diejenigen jugendlicher Individuen, besitzen einen gewissen, allerdings geringen Grad von Biegsamkeit, welcher bei äusseren mechanischen Einwirkungen von grösserer Intensität eine geringfügige Gestaltveränderung der Knochen gestattet, die aber in Folge der Elasticität der Knochen alsbald wieder verschwindet, wenn die mechanischen Kraftmomente ihre Wirksamkeit eingestellt haben. Eine solche Verbiegung zieht daher, wenn sie nur ganz kurze Zeit gedauert hat, keine bleibenden Folgen für die äussere Gestalt und die innere Struktur der Knochen nach sich. Nur sehr lange und unausgesetzt wirkende Kräfte sind auch bei normaler Härte und Mächtigkeit der Knochen — wenigstens bei jugendlichen Individuen — im Stande, durch mittlerweile vor sich gehende innere und äussere Resorptions- und Appositionsvorgänge die den Knochen gewaltsam aufgezwungene neue Form in eine definitive zu verwandeln (künstliche Verbildung der Schädel bei den Wilden —Wirkung orthopädischer Apparate bei Knochenverbildungen). Diese Appositions- und Resorptionsvorgänge beruhen, wie ich in dem Schlusskapitel meiner Abhandlung über die normale Ossification weiter ausgeführt habe, darauf, dass durch die gewaltsame Gestaltveränderung auch neue Beziehungen zwischen dem äusseren und inneren Gefässsystem einerseits und den starren Knochentheilen andrerseits geschaffen werden, so dass einzelne Theile des Knochengewebes wieder in den Bereich der intensiveren Gefässströmung gerathen und dadurch ihrer Kalksalze und Knochenfibrillen beraubt werden, während auf der anderen Seite ossificationsfähige Gewebstheile in den Markräumen und in dem subperiostalen Stratum der intensiven Einwirkung der vasculären Strömung entrückt und dadurch in die Möglichkeit versetzt werden, sich in Knochengewebe umzuwandeln.

Wenn nun aber die Knochen aus irgend einem Grunde eine Einbusse in ihrer Starrheit und Resistenzfähigkeit gegen äussere mechanische Einwirkung erleiden, und dadurch ihre Biegsamkeit das normale Mass überschreitet, dann wird keineswegs mehr ein so bedeutender und ungewöhnlicher Kraftauf-

wand nöthig sein, um eine Gestaltveränderung hervorzurufen, sondern es werden hierzu schon die gewöhnlich und häufig wirkenden Momente, die Schwere des Körpers, der Zug der Musculatur, der Druck beim Anstemmen der Extremitäten an eine starre Wand u. s. w. vollkommen ausreichen. Nun wirken aber, wie wir schon angedeutet haben, bei der Rachitis eine Menge Factoren zusammen, um die Starrheit der einzelnen Skeletttheile zu vermindern. Die äussere Knochenresorption, welche, wie wir wissen, insbesondere bei den stärker gekrümmten Knochenformen, den Schädelknochen und Rippen, aber auch bei einzelnen Extremitätenknochen, schon unter normalen Verhältnissen eine grosse Rolle spielt, ist durch die Hyperämie des Periosts gesteigert, und es wird dadurch die Masse der starren Knochentheile rapid vermindert. Auf der anderen Seite werden aber nicht mehr Knochentheile von normaler Beschaffenheit apponirt, sondern es werden an den äusseren Appositionsstellen, wieder in Folge der wiederholt erörterten Verhältnisse, locker gebaute und mangelhaft verkalkte, also wenig widerstandsfähige Knochengebilde geliefert. Dasselbe gilt von den an den Enden der Röhrenknochen und an den Rändern der Schädelknochen behufs des Wachsthums der einzelnen Skeletttheile neu gebildeten Knochenpartien, so dass auch nach diesen Dimensionen eine fortwährende relative Verkürzung des harten Knochenkerns resultirt. Endlich wissen wir, dass schon im normal wachsenden Knochen, aus Gründen, die auch schon in diesem Jahrbuche[1]) erörtert worden sind, ein fortwährender Umbau der inneren Architektur stattfindet, und dass dieser Umbau wieder bei Knochen von complicirterer äusserer Gestalt, z. B. bei stärker gekrümmten Skeletttheilen, ein besonders lebhafter ist. Auch diese Vorgänge sind nun nicht nur in Folge der Hyperämie der Markräume und Gefässkanäle bedeutend gesteigert, sondern es werden eben auch aus denselben Gründen die im Inneren der Knochentextur eingeschmolzenen starren Knochentheile nicht mehr durch andere ebenso widerstandsfähige, sondern durch kalkarme und daher höchstens die Consistenz des Knorpels darbietende Theilchen ersetzt. Durch alle diese Momente wird nun schon, auch ohne dass noch äussere Kraftwirkungen eine Gestaltveränderung der Knochen herbeizuführen trachten, die Starrheit der einzelnen Skeletttheile vermindert, und gleich im Beginne, selbst wenn alle diese Momente erst in einem sehr geringen Grade eingewirkt haben, eine das normale Mass übersteigende Biegsamkeit derselben herbeigeführt.

---

1) XIX. Band, S. 437 ff.

Wird nun aber diese Biegsamkeit, wie dies in einem lebenden Organismus nicht zu vermeiden ist, thatsächlich durch die äusseren mechanischen Kräfte zu einer, wenn auch vorderhand nur unbedeutenden Gestaltveränderung ausgenützt, sei dieselbe nun dauernd, oder wenigstens, wie bei den Rippen, in ganz kurzen Intervallen regelmässig wiederkehrend, so tritt eben jener sehr wichtige Factor hinzu, welcher in den veränderten räumlichen Beziehungen der peri- und endostalen Gefässe zu den ihnen benachbarten Knochentheilchen gelegen ist. Diese gegenseitigen, wenn auch minimalen Verschiebungen werden natürlich in Folge der grösseren Zahl und der bedeudenden Blutfülle der Gefässchen eine viel ausgiebigere Wirkung entfalten, als dies bei den nur mit ungewöhnlichem Kraftaufwande herbeizuführenden Gestaltveränderungen gesunder Knochen der Fall sein kann. Es etablirt sich also ein fehlerhafter Cirkel, indem jeder geringfügige Fortschritt der inneren und äusseren Knocheneinschmelzung die Biegsamkeit des ganzen Knochens vermehrt, und eine jede durch diese vermehrte Biegsamkeit ermöglichte Zunahme der Gestaltveränderung die inneren und äusseren Resorptionsvorgänge wieder befördert.

So lange nun noch die Reste der ursprünglichen harten Knochentextur ein auf weiten Strecken hin zusammenhängendes Gitterwerk vorstellen, welches in den neugebildeten weniger resistenten Knochentheilen eingebettet ist, werden die Verbildungen immerhin noch langsame Fortschritte machen, und der Knochen als Ganzes wird noch anscheinend seine Starrheit bewahren, indem sich die vermehrte Biegsamkeit, z. B. für den untersuchenden Arzt, nur bei einer grösseren Kraftanwendung geltend machen wird. Erst wenn das starre Gitterwerk durch weiter fortschreitende innere Einschmelzungsprocesse an unzähligen Stellen unterbrochen wird, und nur noch kleine unzusammenhängende Fragmente der ursprünglichen starren Textur zwischen den an der Oberfläche und im Inneren der Knochen neu aufgelagerten kalkarmen Knochenschichten zurückbleiben, kann es auch zu jenen hohen Graden von rachitischer Knochenerweichung kommen, welche den Händen des untersuchenden Arztes schon bei geringem Kraftaufwande und ohne Gefahr der Fracturirung weitgehende Gestaltveränderungen der Knochen vorzunehmen gestattet, und natürlich auch in Folge der Wirkung der Körperschwere oder selbst durch die blosse Muskelaction zu hochgradigen Verkrümmungen der verschiedenen Skeletttheile führen muss. An der Leiche kann man an solchen Knochen eine wahre Flexibilitas cerea vorfinden. Ich besitze unter anderen die Knochen eines achtzehn

Monate alten, hochgradig rachitischen Kindes, bei welchem nicht nur die Rippen, sondern auch die Vorderarm- und Unterschenkelknochen die Consistenz einer elastischen Schlundbougie darbieten. Auch konnte man diese und selbst die Oberschenkelknochen mit einem scharfen Messer der ganzen Länge nach spalten, ohne die Schneide des letzteren zu gefährden[1]).

Wenn nun auch eine so hochgradige Resistenzverminderung bei der Rachitis keineswegs zu den Seltenheiten gehört, so muss ich doch noch einmal betonen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Rachitisfälle, selbst bei solchen Kindern, die bereits ziemlich auffällige Verbiegungen einzelner Knochen darbieten, die letzteren auch während der Blüthe des rachitischen Processes scheinbar ihre normale Starrheit beibehalten. Zum Mindesten ist dies in den älteren Theilen der Diaphysen und Rippen der Fall, während allerdings die mehr peripheren jüngern Theile derselben, insbesondere die vorderen, den Rippenknorpeln zunächt gelegenen Theile der knöchernen Rippen, auch in diesen Fällen häufig genug eine vermehrte federnde Elasticität besitzen. Wenn man aber von den noch scheinbar harten Theilen rachitisch verbildeter Rippen Querschnitte anfertigt und unter dem Mikroskope betrachtet, so findet man auch hier schon die verkalkten Theile der Masse nach erheblich reducirt, und theils durch Markgewebe, theils durch neugebildetes kalkarmes Knochengewebe ersetzt. Auch sind in solchen Rippen die bekannten Zeichen der inneren Umbildungsprocesse, die sog. Schaltlamellen, immer in einem viel reicheren Masse vorhanden, als auf Querschnitten von gleichalterigen normalen Rippen. Wenn man endlich eine solche scheinbar starre Rippe mit einer normalen Rippe von gleicher Grösse in derselben Entkalkungsflüssigkeit durch einen gleich langen Zeitraum aufbewahrt, so wird man auch die anscheinend harten Theile der rachitischen Rippe zu einer Zeit bereits vollkommen weich und schmiegsam finden, in welcher die normale Rippe noch grösstentheils ihre starre Consistenz beibehalten hat.

Diese Rarefication der harten Knochentextur, welche demgemäss auch bei scheinbar noch erhaltener Starrheit der Knochen schon bedeutende Fortschritte gemacht haben kann, führt aber auch noch zu anderen als den bisher erörterten Consequenzen, wenn die äusseren mechanischen Einwirkungen eine gewisse,

---

1) Die höchst befremdende Behauptung von Parker (remarks on the curvature of long bones in rickets. Medical Times and Gazette 1881, Nr. 1605), dass er niemals biegsame Knochen bei der Rachitis beobachtet habe, lässt sich höchstens in der Weise erklären, dass er vielleicht als Chirurg ausschliesslich abgelaufene Fälle von Rachitis mit bereits consolidirten Verbildungen zu Gesicht bekommen hat.

oft nicht einmal sehr bedeutende Höhe überschreiten. Es wird dann eben der Zusammenhang der noch vorhandenen harten Knochentextur nicht allmählich durch vielfache innere Einschmelzungsprocesse, sondern ganz plötzlich in gewaltsamer Weise unterbrochen, die Knochen werden infrangirt.

Ueber den grösseren oder geringeren Antheil, welchen die Infractionen an dem Zustandekommen der rachitischen Knochenverbildungen nehmen, gehen die Ansichten der Beobachter ziemlich weit auseinander. Nach Virchow[1]) sollen alle bedeutenden Verkrümmungen rachitischer Knochen auf wirkliche Infractionen zurückzuführen sein, und diese Ansicht wurde auch noch später von Ritter[2]) für die Rachitis der Menschen, und von Schütz[3]) für die der Hunde acceptirt. Aber schon Rokitansky[4]) ist dieser Anschauung entgegengetreten, und Volkmann[5]) warnte ausdrücklich vor der Ueberschätzung der Bedeutung dieser Vorgänge für die Entstehung der Verkrümmungen. Die Entscheidung in dieser Controverse wird nun verschieden ausfallen, je nachdem man dem Begriffe der Infraction eine weitere oder engere Bedeutung beimessen wird. Will man darunter schon die gewaltsame Continuitätstrennung eines noch so kleinen Theiles der ursprünglichen gut verkalkten Knochentextur, z. B. den Zusammenbruch eines oder mehrerer durch Einschmelzung hochgradig verdünnter Bälkchen im Inneren der neuen biegsamen Knochenpartien, verstanden wissen, dann wird kaum eine namhaftere Verbildung eines Knochens ohne vereinzelte Infractionen einhergehen. Nur wird man solche minimale Infractionen in dem einzelnen Falle kaum mit Sicherheit nachweisen können, und andererseits ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ziemlich bedeutende Verkrümmungen auch ohne solche Einbrüche, einzig und allein durch die inneren Einschmelzungs- und Appositionsvorgänge zu Stande kommen können. Versteht man aber unter Infraction nur den gewaltsamen Einbruch einer Knochenröhre in einem Theile ihres Umfangs, dann lehrt eben die Erfahrung, dass solche Vorgänge nur in den Fällen hochgradiger Knochenverbildung und bei rascher Entwicklung der letzteren in die Action treten. Die weitaus grösste Zahl der Knochenverbildungen mässigen Grades und

---

1) Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung des letzteren. Virchow's Archiv, 5. Band. 1853.

2) Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863.

3) Die Rachitis bei Hunden. Virchow's Archiv, 46. Band. 1870.

4) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 2 Band. 2. Auflage. 1856.

5) Rachitis und Osteomalacie. Pitha und Billroth's Handbuch der specifischen Chirurgie. 2. Band. 1868.

auch die stärkeren Verbildungen, wenn sie sich sehr allmählich entwickeln, lassen, wenn sie der genaueren anatomischen Untersuchung zugänglich werden, keine Zeichen von Infractionen der Knochenrinde wahrnehmen.

Es muss aber hier ausdrücklich betont werden, dass man durch die Untersuchung in vivo allein, also bei der blossen Betastung durch die bedeckenden Weichtheile hindurch, das Vorhandensein einer Einknickung der Knochenwände nicht mit Sicherheit ausschliessen kann. Man findet nämlich manchmal auch an Stellen, welche keine Unebenheit oder Winkelstellung erkennen lassen, bei genauer Untersuchung des freigelegten Knochens, insbesondere aber nach der Maceration, eine Continuitätsstörung, welche nur einen Theil der Circumferenz, oft nur den vierten Theil der letzteren und noch weniger betrifft, die aber fast immer circulär gerichtet ist. Diese queren Sprünge in der noch anscheinend harten, wenn auch sehr verdünnten Knochenrinde findet man häufiger an der convexen Seite der Krümmung, und zwar oft mehrere in ganz kurzen Distanzen neben einander. Hat sich aber eine Infraction der Knochenrinde auf ein grösseres Segment der Circumferenz, auf die Hälfte und darüber ausgebreitet, so hat sich in der Regel auch eine winklige Abknickung der zu beiden Seiten der Infraction gelegenen Theile der Knochenröhre gebildet. Auf der concaven Seite, gegenüber der infrangirten Wand, ist natürlich der noch übrig gebliebene Theil der Compacta mehr oder weniger stark gekrümmt, je spitzer der Infractionswinkel geworden ist. Dies ist eben nur dadurch möglich geworden, dass die noch übrig gebliebenen Theile der harten Knochentextur in hohem Grade rareficirt und die harten Balkenreste sehr bedeutend verdünnt sind, so dass sie eine Verbiegung ohne völlige Laesio continui gestatten, während wieder andererseits noch genügend harte Knochentheile in den von der Infraction betroffenen Knochen vorhanden sein müssen, da ja sonst auch auf der convexen Seite nur eine Verkrümmung und nicht eine wirkliche Läsion zu Stande gekommen wäre.

Etwas seltener sind nach meinen Erfahrungen die Infractionen der Knochenrinde auf der concaven Seite der Krümmung. Wenn eine solche vorkommt, so ist sie fast immer vereinzelt und ziemlich tief greifend, bis zur Hälfte der Circumferenz und darüber, und entspricht in der Regel einer schärferen winkligen Knickung des Knochens. Einige Male sah ich übrigens an einer solchen Knickungsstelle zwei Infractionen sehr nahe aneinander, von denen die eine auf der convexen und die andere auf der concaven Seite der Knickung sass, so dass sich beide zu einem Kreise ergänzten oder gar jederseits über die Hälfte der Circumferenz hinausgriffen, und

demnach die Continuität des Knochens noch durch eine schmale Brücke zwischen den beiden Infractionsstellen aufrecht erhalten blieb.

Von einer solchen doppelten Infraction zu einem vollständigen circulären Einbruche der Knochenrinde ist nur ein kurzer Schritt, und in der That kommen auch derartige die ganze Circumferenz betreffende Läsionen vor, welche sich von den gewöhnlichen Fracturen nur dadurch unterscheiden, dass das Periost dabei in der Regel unverletzt bleibt. Es rührt dies wohl daher, dass die Bruchstücke, die schon zum grössten Theile aus unverkalktem Gewebe von knorpelähnlicher Consistenz und nur zum geringeren Theile aus harten und spröden Knochenbälkchen bestehen, nicht mehr die nöthige Starrheit besitzen, um eine Zerreissung des Periosts, welches überdies häufig durch weiche osteoïde Auflagerungen verstärkt ist, herbeizuführen. Ausserdem bleiben auch wahrscheinlich immer einzelne nachgiebigere Theile der Spongiosa im Inneren der Knochenrinde in ihrem Zusammenhange, wodurch eben auch wieder ein völliges Auseinanderweichen der Bruchstücke und eine seitliche Verschiebung derselben hintangehalten wird. Aus denselben Gründen kommt in solchen Fällen, wie überhaupt bei den Infractionen, in relativ kurzer Zeit eine allerdings unvollständige Heilung zu Stande. Dieselbe erfolgt, soweit ich Gelegenheit hatte, solche Infractionen zu untersuchen, immer unter der Intervention eines knorpeligen Callus, welcher sowohl zwischen den Bruchstücken selbst, als auch unter dem Periost auf der infrangirten Seite gebildet wird, und zwar besonders reichlich in jenen Fällen, in denen die concave Seite der Rinde infrangirt wurde. Es ist nämlich hier ganz besonders das subperiostale Gewebe bei den Bewegungen der beiden Bruchstücke gegeneinander einem wechselnden Drucke ausgesetzt, und es werden dadurch in grösserer Ausdehnung jene Bedingungen geschaffen, unter denen, wie ich in meiner Abhandlung über die normale Ossification gezeigt habe, allerorten die Entwicklung von Knorpelgewebe vor sich geht.

Dieser Callusknorpel geht auch hier alsbald jene ossificatorischen Veränderungen ein, die ich in derselben Abhandlung ausführlich besprochen habe, nur mit der Modification, dass, so lange der rachitische Process noch florid ist, auch die Verkalkung des reichlich mit Blutgefässen versehenen chondroïden Knochengewebes nur zögernd und unvollkommen von Statten geht. In Folge dessen bleibt auch, trotz der Vereinigung der beiden Bruchstücke, an dieser Stelle noch durch lange Zeit ein locus minoris resistentiae zurück, auf welchen nunmehr die äusseren mechanischen Kräfte, wie z. B. die Körperlast bei den Knochen der unteren Extremitäten, in der

Richtung einwirken, dass jetzt auch ohne neuerlichen gewaltsamen Einbruch eine fortwährende Zunahme der Winkelstellung der Bruchstücke erfolgen kann. Dabei kommen natürlich auch die inneren Einschmelzungen in den Gefässräumen wieder zu erhöhter Geltung, und verhindern ihrerseits wieder, um den Cirkel zu vollenden, die Consolidirung der neuen Verbindungsmasse. Thatsächlich kann man an solchen Infractionsstellen, so lange nicht eine völlige Ausheilung des rachitischen Processes erfolgt, noch durch lange Zeit eine mehr oder weniger auffallende federnde Beweglichkeit der Bruchstücke constatiren.

Die Diagnose einer stattgehabten Infraction ist trotz alledem, wie schon erwähnt, in vivo nicht immer leicht zu machen. Die Crepitation fehlt in der Regel, oder ist nur im allerersten Stadium in sehr geringem Umfange und nur bei stärkeren gewaltsamen Bewegungen der beiden Bruchstücke wahrzunehmen. Die Beweglichkeit ist meist nur eine sehr beschränkte, und unterscheidet sich manchmal nicht erheblich von der Flexibilität, die den hochgradig afficirten rachitischen Diaphysen auch in ihrer Continuität zukommt. Findet man aber an der convexen Seite der Krümmung eine, wenn auch abgerundete winklige Hervorragung, wie das z. B. am inneren Dritttheil der Clavicula so häufig der Fall ist, dann unterliegt natürlich die Diagnose der vorhergegangenen Infraction keiner weiteren Schwierigkeit. Bei der mikroskopischen Untersuchung einer Infractionsstelle findet man noch ziemlich lange deutliche Reste des Callusknorpels in den verschiedenen Stadien der Ossification.

In seltenen Fällen mag es auch zur Pseudarthrosenbildung kommen. Ich selbst habe sie nur in einem einzigen Falle von angeborener Rachitis und hochgradiger Knochenbrüchigkeit, hier aber in mehrfacher Wiederholung an mehreren Bruchstellen der grösseren Röhrenknochen beobachtet. Ich gedenke auf die Details dieses merkwürdigen Falles bei einer anderen Gelegenheit zurückzukommen, und will hier nur erwähnen, dass es an einzelnen Stellen zu einer vollkommenen Ueberknorpelung der Bruchenden gekommen war, welche wie in einem Gelenke übereinander verschiebbar waren.

Selbstverständlich ist auch die Möglichkeit, dass bei rachitischen Kindern wirkliche Fracturen mit Zerreissung des Periosts und ausgiebiger Verschiebung der Bruchenden vorkommen, keineswegs ausgeschlossen. Man sollte eigentlich a priori annehmen, dass bei solchen, insbesondere in einem früheren Stadium, wo die Rareficirung der harten Knochentextur zwar eingeleitet ist, aber noch keine sehr grossen Fortschritte gemacht hat, die Neigung zu Fracturen eine grös-

sere sein sollte, als bei gesunden Kindern. Andrerseits sind aber die entwickelteren Fälle schon aus den oben angeführten Gründen vor completen Fracturen grösstentheils geschützt, und nach Ablauf der Affection ist wieder die übermässige Härte der Knochen ein Hinderniss für die Entstehung von Knochenbrüchen. Daraus resultirt, wenigstens in meinem Beobachtungsmaterial, die Thatsache, dass mir wirkliche Fracturen mit deutlicher Crepitation und Verschiebung der Bruchenden bei rachitischen Kindern im Ganzen recht selten vorgekommen sind.

Von mehreren französischen Beobachtern, wie Breschet, Berard, Roubeau, Cambessis u. A.[1]) wurde über die langsame Heilung von Fracturen bei Rachitischen berichtet. Auch hierüber steht mir, wenn es sich dabei um complete Fracturen handeln soll, keine eigene Erfahrung zu Gebote. Aber von meinem theoretischen Standpunkte, welcher in einer Hyperämie der knochenbildenden Theile die Grundlage der rachitischen Erscheinungen findet, hätte diese geringe Neigung des Callus zur Consolidirung in der That nichts Ueberraschendes.

Ebenso verständlich ist aber auf Grund dieser Theorie die endliche Consolidirung der Fracturen und Infractionen bei der spontan eintretenden oder durch therapeutische Massnahmen herbeigeführten Heilung des rachitischen Processes, sowie überhaupt die Wiederherstellung der ursprünglichen Starrheit, welche sogar, wie bekannt, bei den hochgradigeren Fällen von Rachitis in das entgegengesetzte Extrem, nämlich in eine übermässige Sclerosirung und eine elfenbeinähnliche Härte (Eburneation) der früher weich gewesenen Knochentheile umschlägt. Der Heilungsprocess der Rachitis besteht eben darin, dass die Hyperämie nachlässt und sich die zahlreichen Blutgefässe im Knochen wieder zurückbilden. Da nun eine Involution von Blutgefässen innerhalb des Knochensystems immer und überall, unter normalen und unter pathologischen Verhältnissen, mit einer concentrischen Neubildung von Knochengewebe rings um die sich involvirenden Gefässe und mit einer Ablagerung von Kalksalzen in allen jenen Theilen einhergeht, welche bisher in dem Bereiche der Plasmaströmung dieser Gefässe gestanden sind, so wird sich in dem rachitisch erweichten Knochen, dessen zahlreiche und hyperämische Gefässe ihre Involution beginnen, nicht nur das bereits vorhandene kalkarme Knochengewebe immer dichter und dichter mit Kalksalzen infiltriren, sondern es wird auch neue Knochensubstanz, und zwar in Form der dichtgewebten, nur spärliche und kleine Knochen-

1) Gaz. des Hopitaux 1854. Nr. 41 und 43.

zellenhöhlen enthaltenden lamellösen Struktur gebildet. Wenn man nun bedenkt, dass sich in Folge des hochgradigen rachitischen Processes sowohl auf der Oberfläche der Knochen, als auch im Innern der letzteren ein kleinmaschiges (spongoïdes) Knochengewebe gebildet hat, welches nicht nur die Stelle der normalen grossmaschigen Spongiosa, sondern oft sogar die ganze Markhöhle occupirt, und dass alle diese unzähligen Maschenräume sich allmählich entweder gänzlich, oder bis auf ganz enge Gefässkanäle mit dichten Lamellensystemen ausfüllen, und dass sich diese Lamellen nach und nach bis zur völligen Sättigung mit Kalksalzen imprägniren, so wird dadurch allerdings eine das normale Mass weit überschreitende Härte und Solidität der Knochen zu Stande kommen. Die Elfenbeinähnlichkeit der sclerosirten Knochenpartien beruht also, wie ich mich bei der Untersuchung der durch die Keilexcision verkrümmter Unterschenkelknochen gewonnenen Knochenstücke überzeugen konnte, auf der relativ geringen Zahl und Enge der Gefässkanäle innerhalb einer rein lamellösen Knochensubstanz, und ist die Folge eines Condensationsprocesses, wie er im Gefolge eines jeden entzündlichen Processes im Knochen beobachtet werden kann. Die „condensirende Ostitis“ (Volkmann) ist eben nicht etwa eine eigenthümliche Art der Knochenentzündung, sondern nur ein Ausgang derselben; und gerade die vasculäre Ossificationstheorie und die darauf gegründete Theorie des rachitischen Processes erklärt in ganz befriedigender Weise, wie derselbe krankhafte Vorgang zuerst zu einer Schmelzung, und dann wieder zur Verdichtung des Knochengewebes führt, während die bisher geltenden Ossificationstheorien und die Kalktheorien der Rachitis diesen Vorgängen und ganz besonders der über das normale Mass hinausgehenden Erhärtung der früher erweichten Knochen völlig rathlos gegenüber stehen, weil ein Verschwinden des supponirten Kalkmangels im äussersten Falle eine Wiederherstellung der normalen Härte, niemals aber eine so total veränderte Struktur der Knochen zur Folge haben kann.

Nach erfolgter Consolidirung ist die Gestalt der rachitischen Knochen in der Regel ziemlich abweichend von dem, einem gesunden gleichaltrigen Individuum zukommenden Typus: die Diaphysenenden sind verdickt und vorgebaucht, indem die Producte der übermässigen Knorpelwucherung in hartes Knochengewebe umgewandelt werden; die periostalen Auflagerungen und Schichtenbildungen verleihen den Diaphysen eine plumpe abgerundete Gestalt, in welcher die typischen Kanten und Vorsprünge nur schwach oder gar nicht angedeutet sind; und endlich sind die Gestaltveränderungen der Diaphyse, welche durch Verbiegung oder gewaltsame Infraction zu Stande gekommen

sind, durch die Verwandlung der biegsamen Theile in elfenbeinharte Substanz scheinbar unveränderlich fixirt. Dennoch erfolgt im weiteren Verlaufe des Wachsthums allmählich eine, allerdings oft sehr unvollständige, aber dennoch unverkennbare Ausgleichung dieser Abnormitäten, und es können sogar Abweichungen mässigen Grades bis zum Abschluss des Wachsthums vollkommen geschwunden sein. Diese Erscheinung ist nun wohl zum geringen Theile darauf zurückzuführen, dass die nach dem Erlöschen der rachitischen Affection neu apponirten Knochenpartien schon von Haus aus mehr dem normalen Typus entsprechend gebildet werden können; aber es ist klar, dass damit allein für die Wiederherstellung der typischen Knochenform nur sehr wenig gewonnen wäre, wenn nicht die winkligen Vorsprünge an den Infractionsstellen oder die am stärksten hervorragenden Theile einer convexen Krümmung nach und nach einem oberflächlichen Einschmelzungsprocesse zum Opfer fallen würden.

Welche Momente treten nun hier in Action? Auch darauf antwortet unsere Gefässtheorie in befriedigender Weise. Es sind nicht etwa knochenzerstörende Zellen, welche plötzlich, wie auf ein höheres Commando, ihre Thätigkeit an einer Stelle beginnen, an der normaler Weise eine fortwährende Rindenapposition stattfinden sollte, sondern es liegt auch diesem Vorgange die Fähigkeit der subperiostalen Blutgefässe zu Grunde, das in ihrem Bereiche befindliche harte Knochengewebe einzuschmelzen. Die benachbarten Weichtheile, insbesondere die Muskulatur, besitzen nämlich die Tendenz, dem normalen Typus des betreffenden Körpertheiles entsprechend zu wachsen, dadurch üben sie natürlich auf der convexen Seite der Krümmung einen Druck und auf der concaven Seite einen Zug auf die Beinhaut und ihre gefässreiche Zellenschicht aus; auf der convexen Seite werden also die subperiostalen Blutgefässe der Knochenoberfläche angenähert und veranlassen eine Einschmelzung der in ihren Bereich gelangenden oberflächlichen Knochentheile, während auf der concaven Seite allmählich die der Knochenoberfläche zunächst gelegenen Theile des subperiostalen osteogenen Gewebes dem Bereiche der intensiveren Gefässströmung entzogen werden und sich in Knochengewebe umwandeln.

Auch im Innern der Knochen ist die Tendenz zur allmählichen Wiederherstellung der typischen inneren Architektur nicht zu verkennen. Die compacten Knochenmassen, welche sich stellenweise im Innern der Markhöhle und an der Stelle der normalen Spongiosa, insbesondere an den Infractionsstellen, gebildet haben, werden nach und nach wieder von weiteren Gefässkanälen und Markräumen durchzogen, und es kann sich auch allmählich wieder eine Markhöhle herausbilden, in derselben

Weise, wie auch bei den Fracturen nicht Rachitischer der solide innere Callus endlich wieder von einer Markhöhle durchbrochen wird. Auch hier gehen diese reparatorischen Vorgänge von den Blutgefässen aus, welche nach und nach die dem normalen Typus entsprechende Configuration wieder einnehmen, und das Knochengewebe in ihrer nächsten Umgebung beseitigen.

Damit wären nun in allgemeinen Zügen so ziemlich alle Veränderungen erörtert worden, welche die Rachitis in den Knochen hervorbringt. Bei den einzelnen Theilen des Skelettes ergeben sich aber innerhalb dieses gemeinschaftlichen Rahmens ziemlich weitgehende Verschiedenheiten, welche in der verschiedenen Gestalt, dem Wachsthumsmodus und der Funktion derselben begründet sind. Wir wollen daher auch die wichtigeren Abschnitte des Skelettes einer besonderen Besprechung unterziehen, und wenden uns zunächst zu den Knochen der Extremitäten.

I. Rachitis der Extremitäten.

Die Rachitis äussert sich in den Knochen der Extremitäten 1) in der Auftreibung der Diaphysenenden, 2) in den Verbildungen der Diaphysen durch Verkrümmungen und Infractionen, und 3) in den auf rachitischer Basis entstehenden Gelenksdifformitäten, denen wir jedoch einen eigenen Abschnitt zu widmen gedenken.

Die Auftreibung der Diaphysenenden beruht, wie bereits früher angedeutet wurde, zunächst auf der Vorbauchung der vergrösserten und erweichten grosszelligen Knorpelzone und auf der Ossification darüber in der krankhaft übertriebenen Breitendimension. Dazu kommt aber auch noch jedesmal eine Einschmelzung dicht hinter der Vorwölbung gegen die Diaphyse hin, in Folge deren eben die verdickten Theile nicht, wie dies eigentlich nach einer längeren Dauer der Affection erwartet werden müsste, konisch gegen die dünnere Diaphyse hin verlaufen, sondern auch späterhin ihre knaufförmige Gestalt bewahren.

Am auffälligsten ist diese Erscheinung an den distalen Enden beider Vorderarmknochen, und es ist diese Verdickung über der Handwurzel zugleich ein Symptom, welches in einem ausgebildeten Falle von Rachitis nur selten vermisst wird und bezüglich der Häufigkeit höchstens hinter der Anschwellung der vorderen Rippenenden etwas zurückbleibt. Sie gehört auch, sowie diese, zu den frühesten äusserlich sichtbaren Erscheinungen am Skelett, und wurde von mir vielfach schon in den ersten Lebensmonaten beobachtet. Andererseits erhält sie sich in schwereren Fällen ungemein lang, und ist dann selbst nach beendetem Wachsthum noch deutlich nachweisbar.

Der Name „Zwiewuchs“ für Rachitis bezieht sich offenbar auf diese Erscheinung, weil die angeschwollenen Enden des Radius und der Ulna sich als zwei durch eine Längsfurche getrennte knollenförmige Auswüchse über der Einschnürung des Handgelenkes präsentiren.

Was ist nun der Grund, dass diese Erscheinung gerade an diesen Knochenenden so häufig ist und so auffällig zu Tage tritt? Der erste Theil der Frage beantwortet sich durch die Thatsache, dass an diesen Knochenenden ein besonders lebhaftes Längewachsthum stattfindet. Es ist schon lange bekannt, dass die Energie des Wachsthums an den beiden Enden eines und desselben Röhrenknochens zumeist eine sehr verschiedene ist, und es wurde auch schon von mehreren Beobachtern wie Ollier, Kölliker, Wegner u. A. theils aus der Höhe der Wucherungszone, theils auf Grund verschiedener Experimente, Krappfütterungen u. s. w., eine Skale für die Wachsthumsenergie der einzelnen Knochenenden entworfen. Wenn nun auch die distalen Enden des Radius und der Ulna in dieser Skale nicht in allererster Reihe stehen, so ist doch hier die Apposition eine ungemein lebhafte, umsomehr als die Cubitalenden beider Knochen nur sehr wenig zu dem Gesammtwachsthum beitragen. Es hat nun bereits Wegner sehr lebhaft das interessante Factum betont, dass gerade an den energisch apponirenden Knochenenden sich der rachitische (und der heretitär syphilitische) Process ganz besonders intensiv äussert, eine Beobachtung, die ich auf Grund vielfacher Untersuchungen für beide krankhaften Vorgänge vollauf bestätigen kann, und deren grosse Tragweite für die Theorie der Rachitis ich an einem andern Orte zu beleuchten gedenke.

Da aber auch andere Gelenksenden, wie z. B. die beiden Enden des Femur und die Unterschenkelknochen, mindestens ebenso energisch wachsen, so wäre damit die besondere Bevorzugung der carpalen Enden der Vorderarmknochen noch nicht gehörig motivirt. Die Bevorzugung ist aber zum Theil nur eine scheinbare, weil die Anschwellung dieser Knochenenden aus mehreren Gründen viel auffälliger ist, als an anderen Stellen. Zunächst kommt hier in Betracht, dass die Epiphysen des Radius und der Ulna normaler Weise gar nicht über das Niveau der Diaphysen hervortreten; zweitens betheiligen sich die unmittelbar benachbarten Handwurzelknochen, da sie um diese Zeit noch zum grössten Theil aus kleinzelligem Knorpel bestehen, noch gar nicht an dem rachitischen Processe. Eine Anschwellung dieser Knochenenden tritt also nach allen Seiten über das Niveau der Umgebung hervor und macht sich daher in Folge ihrer oberflächlichen Lage, zum grossen Theil dicht unter der Handdecke, sofort in auffälligem Masse bemerkbar.

Am ähnlichsten finden sich diese Verhältnisse bei den Malleolen vor, nur mit dem einen Unterschiede, dass dieselben auch bei normalem Verhalten schon ziemlich stark gegen die Diaphysen der Tibia und Fibula ausladen, so dass eine mässige Auftreibung derselben nicht sofort als abnorm in die Augen fällt. Bei den höheren Graden der Rachitis ist allerdings auch hier die Verbildung manchmal eine sehr bedeutende. Aus denselben Gründen wird eine rachitische Auftreibung der das Kniegelenk zusammensetzenden Knochenenden, obwohl der krankhafte Process daselbst mindestens ebenso intensiv auftritt, wie an den Vorderarmknochen, nur in den hohen Graden auffallend. An den Köpfen des Humerus und des Femur wird man wegen der Bedeckung durch die Muskulatur kaum jemals in vivo eine Veränderung constatiren können, und auch in der Leiche wird man höchstens eine etwas plumpere Configuration der betreffenden Gelenksenden bemerken; und an den cubitalen Enden des Humerus und der Vorderarmknochen ist die Affection wegen der geringeren Intensität des Wachsthums fast immer nur in geringem Grade entwickelt. In sehr schweren Fällen sind auch die relativ energisch wachsenden distalen Enden der Metacarpi und die basalen Enden der Phalangen in ähnlicher Weise afficirt, doch ist die Auftreibung selten so bedeutend, dass sie von der normalen Verdickung dieser Gelenksenden unterschieden werden kann.

Von grösserer Bedeutung sind die Verbildungen der Diaphysen durch Verkrümmungen und Infractionen, nur treten dieselben in Bezug auf die Häufigkeit sehr bedeutend zurück gegen die Gesammtzahl jener Rachitischen, welche nur Auftreibungen der Knochenenden und Rippen und Erweichung der Schädelknochen, ohne sonstige Verbildungen des Skelettes darbieten. Am häufigsten sind die Verbildungen an den Knochen der unteren Extremitäten, und von diesen sind wieder die Knochen des Unterschenkels besonders bevorzugt.

Verbildungen des Unterschenkels.

Man ist natürlich von vornherein geneigt, die grössere Häufigkeit der Verkrümmungen der unteren Extremitäten auf die Wirkung der Körperlast zurückzuführen, und es unterliegt auch keinem Zweifel, dass hierin das bedeutendste mechanische Moment für das Zustandekommen dieser Verbildungen gelegen ist. Andererseits geht aber aus der Beobachtung mit Sicherheit hervor, dass Verkrümmungen der Röhrenknochen, und ganz besonders der Tibia, schon zu einer Zeit vorkommen, wo die Körperschwere unmöglich auf dieselben eingewirkt haben kann, nämlich in den allerersten Lebensmonaten und

selbst unmittelbar nach der Geburt. Ich finde z. B. bei der Revision meiner Notizen folgende Fälle verzeichnet:

3 Wochen altes Kind. Tibiae stark gekrümmt. Crus varum. Rippenknorpel deutlich angeschwollen. Schädelnähte nachgiebig.

3 Wochen. Sehr auffällige Krümmung beider Schienbeine. Schädelnähte klaffend.

8 Wochen. Ziemlich bedeutende Krümmung der Schienbeine. Anschwellung der Rippenenden. Craniotabes.

3 Monate. Bedeutende Krümmung der Tibiae mit Crus varum. Rippenenden verdickt.

4 Monate. Bedeutende bogenförmige Krümmung der Tibiae. Thorax deutlich eingesunken. Bedeutende Craniotabes.

Bei allen diesen Kindern waren, wie aus diesen Daten ersichtlich ist, abgesehen von der Krümmung der Schienbeine, ganz unzweideutige Zeichen der Rachitis vorhanden. Die Krümmung der Tibiae war aber in diesen und anderen Fällen so bedeutend, dass von einer Verwechslung mit der normal vorkommenden scheinbaren Krümmung dieser Knochen bei jungen Kindern nicht die Rede sein konnte. Diese scheinbare Krümmung rührt daher, dass die vordere Schienbeinkante, nach welcher man unwillkürlich die Richtung des Unterschenkels abschätzt, am oberen Ende zwar median beginnt, dann aber in einem Bogen gegen den Malleolus internus zieht, und da dieser Bogen bei sehr jungen Kindern über eine noch kurze Sehne vorläuft, so wird dadurch leicht eine Krümmung des Unterschenkels vorgetäuscht. Es ist aber nicht schwer, sich zu überzeugen, dass bei gesunden Kindern die wirkliche Axe des Unterschenkels von der Mitte der Patella bis zu einem in der Mitte zwischen beiden Malleolen gelegenen Punkte ganz gerade verläuft, und dass man es in Fällen, gleich den früher geschilderten, mit wirklichen Krümmungen der Tibiae zu thun hat. Ausserdem beobachtet man häufig genug sehr bedeutende Krümmungen der Unterschenkelknochen auch bei älteren rachitischen Kindern, welche noch niemals Geh- oder Stehversuche gemacht haben, und auch diese zeigen immer eine nach innen gerichtete Concavität.

Es kann nun kaum einem Zweifel unterliegen, dass diese Krümmungen durch die Thätigkeit der Muskulatur herbeigeführt werden. Gerade die völlige Uniformität der Verbildungen bei solchen Kindern, welche ihre Extremitäten noch niemals der Einwirkung der Körperlast ausgesetzt haben, spricht deutlich dafür, dass das Ueberwiegen einzelner Muskelgruppen und die unausgesetzte tonische Wirkung derselben auf die weniger resistent gewordenen Diaphysen diese Verkrümmungen herbeigeführt haben. Für die Tibia kommen hier besonders die an der hinteren Seite des Unterschenkels verlaufenden Beugemuskeln des Fusses in Betracht, welche alle zu-

gleich den inneren Fussrand heben, und deren Wirkung sich schon in der aus dem Foetalleben auf die ersten Lebensmonate übergehenden Haltung der Füsse ausdrückt. Nach Hueter[1]) sind sogar diese Beugemuskeln bei Foetus und Neugeborenen verkürzt und gelangen zu einem relativ geringeren Längenwachsthum, als die Streckmuskeln, weshalb es oft schwierig, ja unmöglich wird, das Kniegelenk völlig zu strecken. Ob bei dieser habituellen Haltung des Foetus auch die Wirkung der Muskulatur des Uterus mit in Frage kommt, wollen wir hier unerörtert lassen. Sicher ist es, dass entschiedene Verbiegungen der Tibiae so frühzeitig zu beobachten sind, dass ihre Entstehung unbedingt in die letzte Zeit des Intrauterinlebens zurückdatirt werden muss.

Ich befinde mich also in diesem Punkte im Widerspruch mit Baginsky[2]), welcher die Verkrümmungen an den unteren Extremitäten ausschliesslich durch die Gehversuche zu Stande kommen lässt, und mit Jenner[3]) und Parker (l. c.), welche die Mukelaction schon a priori von jeder Betheiligung an dem Herbeiführen der Knochenverbildungen ausschliessen wollen, in Anbetracht des schlaffen Zustandes, in welchem sich die Muskeln so häufig bei den Rachitischen befinden. Dieser schlaffe Zustand ist aber nur bei sehr vorgeschrittenen Fällen von Rachitis, zumeist im 2.—3. Lebensjahr, zu finden, weil er sich eben immer erst secundär in Folge der den Kindern aufgezwungenen Inactivität entwickelt, nicht aber in den ersten Lebensmonaten, und gerade hier kommen, wie wir gesehen haben, Verkrümmungen vor, welche keine andere Deutung bezüglich ihrer Entstehung zulassen.

Ich halte es sogar, nach meinen Erfahrungen über die relative Häufigkeit der Verkrümmungen der Tibia bei rachitischen Kindern in den ersten Lebensmonaten, für sehr wahrscheinlich, dass die meisten Krümmungen der Tibia durch die tonische Wirkung der Muskulatur zum mindesten eingeleitet werden, und dass dann die Körperlast, wenn sie in Folge der Geh- und Stehversuche auf die Knochen der unteren Extremitäten einzuwirken beginnt, die schon eingeleitete Verkrümmung in demselben Sinne nur weiter ausarbeitet. Die hochgradigen Verkrümmungen und Infractionen werden natürlich erst durch die aufrechte Haltung herbeigeführt, und in jenen nicht seltenen Fällen, wo solche hochgradigere Verbildungen, wie wir alsbald sehen werden, auch schon vor den ersten Stehversuchen ausgebildet sind, sind sie wohl zumeist nicht durch die blosse

1) Virchow's Archiv, 26. Band, S. 483.
2) Rachitis. Tübingen 1882. S. 48.
3) Drei Vorlesungen über die Rachitis. Journal für Kinderkrankheiten. 35. Band. 1860.

Muskelwirkung, sondern durch das Stemmen der Beine auf die Unterlage oder an die senkrechten Wände des Bettes zu Stande gekommen.

In den leichteren Fällen ist die Krümmung der Tibia eine schwach bogenförmige und vertheilt sich ziemlich gleichmässig auf die ganze Länge des Knochens. Wenn die Krümmung ein gewisses Mass überschreitet, so macht sich gewöhnlich ein vorwiegendes Ergriffensein des unteren Antheils bemerkbar, in der Weise, dass sie in der oberen Hälfte mehr flach und unter einem grösseren Radius verläuft, und gegen die Grenze des mittleren und unteren Dritttheils einem immer kürzeren Radius entspricht, so dass das untere Drittel ziemlich stark nach innen abweicht, manchmal sogar bis zu dem Grade, dass eine verlängerte Axe der oberen Tibiahälfte ausserhalb des Malleolus externus fallen würde.

Die Krümmungen stärkeren Grades sind aber in den meisten Fällen nicht mehr einfach mit der Convexität nach aussen gerichtet, sondern es macht sich hier in der Regel auch eine Abweichung des unteren Tibiaendes nach hinten geltend, so dass die Convexität der Schienbeinkante wie die Schneide eines Krummsäbels nach aussen und vorn, in manchen Fällen sogar fast direct nach vorn sieht. Auch diese Krümmung betrifft zumeist in viel ausgesprochenerem Grade das untere Drittel oder selbst das untere Viertel der Tibia. In zweien meiner Beobachtungen war diese direct nach vorn gerichtete Krümmung des unteren Drittels der Tibia mit einer Abweichung des oberen Knochenendes nach vorn combinirt (in Folge der bedeutenden Ueberstreckung der Kniegelenke), so dass daraus eine exquisit Sförmige Krümmung in sagittaler Richtung resultirte.[1])

Die Ursache, warum in der Regel der untere Theil der Diaphyse der Tibia nachgiebiger wird, ist wohl darin zu suchen, dass dieser Theil des Knochens schlanker ist, als der obere, und daher, bei der ebenso lebhaften knorpligen Apposition wie an dem massigeren oberen Ende, hier früher und leichter seine Starrheit einbüsst. Aus demselben Grunde findet man auch die winkligen Infractionen fast ohne Ausnahme im unteren Drittel der Tibia, manchmal sogar um einige Centimeter über dem Malleolus. Nur in einem einzigen Falle fand ich bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde neben den beiderseitigen Infractionen über beiden Malleolen auch eine zweite solche in dem obersten Theile der Diaphyse der Tibia, etwas unter dem Köpfchen der

1) Die ausserordentlich häufigen Abbiegungen der oberen Diaphyse der Tibia in sagittaler und besonders in frontaler Richtung werden im nächsten Abschnitte bei der Besprechung der Kniegelenksdeformitäten abgehandelt werden.

Fibula, aber auch hier wieder in dem Bereiche der von oben her gelieferten jüngeren nachgiebigeren Knochenschichten.

Um eine ungefähre Vorstellung von der Häufigkeit gewisser Verbildungen bei der Rachitis zu erlangen, habe ich in den Krankenprotokollen meines Ambulatoriums die Notizen über Rachitis, welche eine sehr grosse Zahl von Fällen aller Grade umfassen und in denen alles auf die Rachitis Bezügliche möglichst genau aufgenommen worden war, einer Revision unterzogen, und zwar habe ich diese Revision über 5000 im Ambulatorium vorgestellte Kinder von 0—7 Jahren ausgedehnt[1]). Unter diesen fand ich nun in 22 Fällen zweifellose winklige Infractionen der Tibia verzeichnet, womit aber keineswegs ausgeschlossen ist, dass auch unter den Verkrümmungen höheren Grades Infractionen in grösserer Zahl unterlaufen sind, die nicht mit Sicherheit als solche diagnosticirt werden konnten. Diese 22 Kinder theilten sich dem Alter nach folgendermassen ein:

0—1	Jahr	2
1—2	-	3
2—3	-	5
3—4	-	5
4—5	-	2
5—6	-	4
6—7	-	1.

Von den zwei Fällen unter einem Jahre betraf der eine das bereits erwähnte Kind mit angeborener Rachitis, welches bei der ersten Untersuchung an seinem 20. Lebenstage neben zahlreichen andern Infractionen eine doppelte Infraction an jeder Tibia darbot. Der zweite Fall betraf ein acht Monate altes, mit schwerer Rachitis und Craniotabes behaftetes Kind, welches an Laryngospasmus und sehr heftigen, manchmal sogar drei Tage in continuo anhaltenden Convulsionen litt. Höchst wahrscheinlich war hier die Infraction in Folge der heftigen Muskelcontractionen zu Stande gekommen. Eine grössere Zahl dieser Kinder hatte noch niemals Steh- oder Gehversuche gemacht, wohl aber waren die meisten derselben gewohnt, längere Zeit in sitzender Stellung zu verharren, und sich in dieser Stellung auf dem Boden rutschend zu bewegen. Insbesondere mag die bei diesen Kindern öfter vorhandene Vorliebe, nach Art der Türken mit untergeschlagenen Beinen zu sitzen, nicht selten zu Infractionen an den Unterschenkelknochen Anlass geben, da sie sich beim Erheben ihres Rumpfes in dieser Stel-

1) Ich habe für diesen Zweck absichtlich die Jahre vor der Einführung der Phosphortherapie an meinem Ambulatorium gewählt, weil seither, durch das Zuströmen von schweren Rachitisfällen in immer steigender Anzahl, die natürlichen Verhältnisse wesentlich alterirt worden sind.

lung auf die Aussenfläche des unteren Theiles des Unterschenkels stützen. In der That war auch in einigen dieser Fälle der Scheitel des Infractionswinkels direct nach aussen gerichtet, während bei den älteren Kindern, die bereits längere Zeit mühsam stehen oder gehen konnten, der Scheitel des Winkels häufiger direct nach vorn sah.

Während die Infractionen, wenigstens in den von mir beobachteten Fällen, ausnahmslos in demselben Sinne, nämlich nach aussen, oder nach aussen und vorn stattgefunden hatten, sah ich in einigen wenigen Fällen bei stärkeren Verkrümmungen eine ganz abweichende Conformation. Die Convexität der Krümmung sah nämlich nicht nach aussen, sondern nach innen, und wenn auch in der Sagittalrichtung eine Abweichung vorhanden war, nicht nach vorn, sondern nach hinten. Ich habe diese Art der Krümmung im Ganzen nur sechsmal gesehen, und zwar ausnahmslos bei älteren Kindern zwischen 3 und 6 Jahren, welche sämmtlich bereits seit einiger Zeit gehen konnten und alle mit einem höheren Grade von Genu valgum behaftet waren. Ich zweifle auch nicht daran, dass diese ungewöhnliche Art der Krümmung nur durch das Genu valgum bedingt war. In Folge dieser Gelenkdifformität fällt nämlich der Schwerpunkt der Körperlast weit nach innen von den Fussgelenken, und wenn man nun die Schwerkraft in zwei Componenten zerlegt, von denen eine in die Richtung der Axe des Unterschenkels fällt, so wirkt die andere gerade auf die Aussenseite der Tibia und muss dieselbe nach innen ausbiegen. Wir werden später bei der ausführlichen Besprechung des Genu valgum sehen, dass eine Abbiegung des oberen Tibiaendes mit der Convexität nach innen überhaupt als ein regelmässiger Factor dieser Gelenksverbildung angesehen werden muss. In diesen Fällen brachte es aber die grosse Nachgiebigkeit der ganzen Diaphyse mit sich, dass sich diese Abbiegung nicht, wie gewöhnlich, auf die knorpelige Epiphysenverbindung und die zunächst gelegenen knöchernen Theile beschränkte, sondern sich auf die ganze Diaphyse, manchmal sogar vorwiegend auf die unteren Theile derselben erstreckte. Die manchmal complicirende Verkrümmung mit vorderer Convexität ist wieder auf die in vielen Fällen von Genu valgum gleichzeitig vorhandene Ueberstreckung im Kniegelenk zurückzuführen, in Folge deren eine Componente des durch die Körperlast ausgeübten Druckes auf die vordere Fläche der Tibia einwirkt.

Dass diese ungewöhnlichen Formen der Rachitis wirklich mit dem Bestande eines hochgradigen Genu valgum in einem causalen Zusammenhange stehen, wird durch eine andere viel häufigere Beobachtung bestätigt, dass nämlich in manchen

schwereren Fällen von Rachitis, in denen alle anderen grösseren Röhrenknochen, die Schlüsselbeine, Vorderarmknochen, selbst die Oberschenkel bedeutende Verbildungen aufweisen, gerade die Tibia, die sonst so sehr zu Verkrümmungen geneigt ist, nicht nur ganz verschont bleibt, sondern sogar eine auffallend gestreckte Form zeigt, indem nämlich sogar die vorerwähnte scheinbare physiologische Krümmung verloren gegangen ist. Dieses auffallende Verschontbleiben der Tibia fällt nun fast immer mit dem Bestande eines hochgradigen Genu valgum zusammen und ist in der Weise zu erklären, dass etwa bereits früher, vor der erlangten Fähigkeit, aufrecht zu stehen und zu gehen, ausgebildete Krümmungen nach aussen durch die nunmehr einwirkende Körperschwere und die sich ausbildende Gelenkdeformität wieder ausgeglichen und in einigen Fällen sogar, wie wir gesehen haben, in die entgegengesetzte Krümmung umgewandelt werden. Am instructivsten in dieser Beziehung sind jene Fälle, in denen auf der einen Seite Genu valgum und auf der anderen Seite Genu varum besteht, denn man findet dann auf der Seite des Varum immer auch eine bedeutende Verkrümmung der Tibia in der gewöhnlichen Form mit der Convexität nach aussen, während man auf der Seite des Genu valgum häufig entweder eine auffallend schwache Krümmung oder, wenn das Kind schon längere Zeit gehen kann, sogar einen überraschend gestreckten Verlauf der ganzen Diaphyse der Tibia constatiren kann. Auch beim Genu valgum adolescentium findet man, abgesehen von der Abweichung des oberen Gelenksendes, fast immer eine auffallend gestreckte Gestalt der Tibia. In einigen besonders hochgradigen Fällen von Genu valgum, welche im hiesigen pathologischen Museum aufbewahrt sind, sind sogar die Diaphysen der Tibia und Fibula, wie in meinen oben geschilderten infantilen Fällen, bedeutend nach innen zu abgebogen.

Die Fibula folgt im Grossen und Ganzen dem Verlauf der Tibia. Nur in jenen Fällen, in denen die Tibia sehr stark nach vorn ausgebogen ist, verbirgt sich die Diaphyse der Fibula hinter der der Tibia, und bildet dort gewissermassen die Sehne zu dem Bogen der Tibiakrümmung, wodurch der ganze Unterschenkel eine nach beiden Seiten abgeplattete Form erhält. Winklige Infractionen habe ich an der Fibula nur zweimal beobachtet: einmal bei dem Kinde mit der congenitalen Rachitis, wo die Infraction zwischen dem oberen und mittleren Drittel stattgefunden hatte, und dann bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Kinde, bei welchem neben einer beiderseitigen Infraction der Tibia auch beiderseits an der Fibula drei Centimeter über dem Malleolus eine spitze Hervorragung nach aussen zu fühlen war.

Oberschenkel.

Eine mässige Verkrümmung dieses Knochens dürfte bei den schweren Fällen von Rachitis ungemein häufig sein, sie ist aber intra vitam sehr schwer zu eruiren. Hochgradige und auffällige Verkrümmungen sind dagegen im Vergleiche zu dem Unterschenkel viel seltener. Ich habe sie unter 5000 Kindern im Ganzen nur 35mal notirt. Dem Alter nach befanden sich darunter:

4	zwischen	1—2	Jahren,
10	-	2—3	-
8	-	3—4	-
6	-	4—5	-
4	-	5—6	-
3	-	6—7	-

Es geht also daraus hervor, dass die auffälligen Verkrümmungen des Femur erst in einer späteren Periode entstehen, und dass sie zumeist erst durch die aufrechte Haltung hervorgerufen werden. Indessen zweifle ich nicht daran, dass auch hier die Verkrümmung sehr häufig schon durch die blosse Muskelwirkung eingeleitet wird, und zwar durch das Ueberwiegen der Flexoren an der hinteren und zum Theile auch der Adductoren an der Innenseite des Oberschenkels. Dafür scheint mir besonders die ganz ausnahmslose Gleichartigkeit der Krümmung, mit der Convexität nach vorn und etwas nach aussen, zu sprechen. Nur fand ich bei Kindern unter drei Jahren häufiger die Krümmung mehr nach vorn, und bei älteren Kindern mehr nach aussen gerichtet, und ich glaube daher, dass die Wirkung der Körperlast mehr im letzteren Sinne ausfällt. Nur in einem besonders hochgradigen Falle von Rachitis habe ich noch ein drittes bestimmendes Moment auf die Form der Verkrümmung einwirken gesehen. Es war dies ein sechsjähriges Mädchen, welches noch niemals im Stande gewesen war, sich aufzurichten, und welches viele Jahre zumeist in sitzender Stellung zugebracht hatte. In Folge einer hochgradigen rachitischen Verengerung des Thorax war das Abdomen excessiv aufgetrieben, und es hatte sich nun beiderseits die innere Fläche der Oberschenkel derart dem trommelartig aufgetriebenen Unterleibe adaptirt, dass die beiden fast halbkreisförmig gekrümmten Knochen, welche sich an den Knieenden in der Mittellinie berührten, eine genau passende Umrahmung für den Unterleib bildeten.

In drei Fällen habe ich neben einer bedeutenden Krümmung nach vorn auch eine starke Ablenkung der unteren Epiphyse des Femur in der Weise beobachtet, dass dieselbe um ihre horizontale Axe stark nach hinten gewälzt, und die Gelenksfläche anstatt nach unten nach hinten gerichtet war. Bei

zweien dieser Kinder, welche schon aufrecht stehen konnten (3 Jahre und $3^1/_2$ Jahre), war, um überhaupt eine aufrechte Haltung zu ermöglichen, gleichzeitig eine compensirende Abweichung des oberen Tibiaendes nach vorn entstanden. Bei dem dritten zweijährigen Kinde, welches noch nicht stehen konnte, war diese compensirende Abbiegung an der Tibia noch nicht eingetreten, und es war dadurch ein bedeutendes Hinderniss für die Streckung des Kniegelenks gegeben, so dass die beiden Schenkel höchstens bis auf einen Winkel von 135^0 gebracht werden konnten.

Ausserdem sah ich in einigen Fällen von stärkerer Auswärtskrümmung des Oberschenkels auch eine Drehung des unteren Gelenkstheiles um die verticale Axe, so dass der Condylus internus stark nach vorn, und der Condylus externus stark nach hinten gerichtet war.

Unverkennbare winklige Infractionen des Femur habe ich in demselben Beobachtungsmateriale fünfmal gesehen:

1) 20tägiges Kind mit congenitaler Rachitis. Rechter Oberschenkel dreimal infrangirt, mit den Scheiteln direct nach vorn. Links eine Infraction gleichfalls nach vorn und eine Pseudarthrose.

2) 2 Jahre. Gerade in der Mitte, mit dem Scheitel nach vorn und aussen.

3) $2^3/_4$ Jahre. Gerade in der Mitte. Stark nach vorn und wenig nach aussen.

4) 6 Jahre. In der Mitte mit dem Scheitel nach vorn.

5) $6^1/_2$ Jahre. Etwas über der Mitte mit dem Scheitel nach aussen.

Die Verunstaltungen des Femur haben einen sehr bedeutenden Einfluss auf die Haltung des afficirten Kindes. Abgesehen von den Folgen, welche im Kniegelenke hervortreten und auf welche wir später zurückkommen werden, bedingt eine stärkere Krümmung der Oberschenkelknochen nach vorn nothwendigerweise eine stärkere Beugung im Hüftgelenke, und dann wieder zur Aufrechthaltung des Gleichgewichts eine bedeutendere Lordose der Lenden- und unteren Brustwirbelsäule. Alle diese Momente zusammengenommen, nebst den Verkrümmungen der Tibia, beeinträchtigen auch in hohem Grade die Längendimension des ganzen Individuums, was auch bereits vielfach durch Messungen (zuletzt von Baginsky) ziffermässig constatirt worden ist. Zu diesem Resultate tragen ausserdem noch bei: 1) die Abbiegung des Schenkelhalses nach abwärts, die ich in allen hochgradigen Fällen von Rachitis, die ich post mortem untersuchen konnte, vorfand, und 2) die Compression der erweichten Knorpelwucherungszonen an den beiden Enden des Femur und der Tibia, welche trotz der im Grunde krankhaft gesteigerten Knorpelwucherung den Ausfall in der Längendimension noch erheblich vermehrt.

Schlüsselbein.

Dieser Skeletttheil ist in Folge der rachitischen Erkrankung ungemein häufigen und schweren Veränderungen der Form und sehr oft auch Störungen der Continuität ausgesetzt. Seine Entwicklung und sein Wachsthum weichen bedeutend von dem der übrigen Röhrenknochen ab. Die Clavicula entsteht nämlich nicht in einer fötalen knorpeligen Anlage, sondern aus einem direct ossificirenden Bildungsgewebe, in derselben Weise, wie die Schädeldeckknochen; und demgemäss stellen die knorpeligen Gelenksenden nicht etwa die noch nicht ossificirten Reste einer ursprünglichen rein knorpeligen Anlage vor, sondern sie bestehen, wie ich in der Abhandlung über die normale Ossification dargethan habe, aus einer durch den Gelenksdruck immer aufs Neue gebildeten periostalen Knorpelwucherung, deren ältere Theile ossificiren. Aus diesem Grunde ragt hier das Knorpelgewebe nicht, wie an den wahren Chondroepiphysen, frei in die Gelenkshöhle hinein, sondern ist mit einer äusseren faserig-bindegewebigen Umhüllung bedeckt, und aus demselben Grunde bilden diese Gelenksknorpel schon in den letzten Fötalmonaten und nach der Geburt nur eine verhältnissmässig sehr schwache Lage, welche auch noch zum Theil aus einem äusseren bindegewebigen Antheile besteht. Deshalb kann aber auch die bei der Rachitis krankhaft vermehrte Knorpelwucherung nicht zu einer Vorwölbung zwischen Epiphyse und Diaphyse führen, sondern nur zu einer Verdickung und Erweichung der die Knochenenden bedeckenden Knorpelschicht; und man findet daher selbst in den schwersten Fällen von Rachitis, bei denen die Clavicula als Ganzes immer sehr bedeutend in Mitleidenschaft gezogen wird, kaum je eine auffällige Verdickung der Gelenksenden.

Nichts desto weniger wird auch diese relativ schwache Knorpellage durch den rachitischen Process und die mit demselben einhergehende ungemein verstärkte Vascularisation in ihrer normalen Starrheit und Risistenzfähigkeit sehr beeinträchtigt. Dasselbe gilt natürlich von den aus diesem Knorpel hervorgehenden jüngeren Knochentheilen. Daraus resultirt in besonders schweren Fällen eine Abrutschung des Gelenksendes von dem Körper des Schlüsselbeines, und habe ich eine solche Abnormität sowohl an dem Sternal- als auch an dem Acromialende einige Male beobachtet. In dem ersteren Falle, welcher wegen des intensiveren Wachsthums an dem Sternalende der häufigere ist, findet die Abweichung des Knorpels immer nach hinten statt, und man findet dann etwa einen halben Centimeter von dem sternalen Ende entfernt einen spitzen Vorsprung nach vorn. In dem zweiten Falle ist wieder das erweichte acromiale Ende nach vorn abgewichen, wo-

durch die normaler Weise nach hinten gerichtete rundliche Umbiegungsstelle in eine spitzwinklige Vorragung nach hinten umgewandelt wird.

Viel häufiger und ausgiebiger sind jedoch die Verbildungen der Schlüsselbeine in ihren knöchernen Theilen, und es tritt nun die Frage an uns heran, wieso es kommt, dass gerade dieser Knochen so besonders häufig und intensiv afficirt erscheint. Denn abgesehen von der ganz enormen Zahl von Verkrümmungen, welche ich nicht alle einzeln notiren konnte, habe ich in dem abgegrenzten Beobachtungsmaterial von 5000 Kindern unter 7 Jahren 41mal Infractionen der Schlüsselbeine beobachtet (gegen 22 an der Tibia und 5 am Oberschenkel). Zu diesem auffälligen Resultate wirken wieder verschiedene Momente zusammen. Zuerst kommt hier die starke Sförmige Krümmung in Betracht, welche bei fortgesetztem Längenwachsthum nur durch sehr ausgiebige Knocheneinschmelzung an beiden concaven Stellen erhalten werden kann. Wir wissen nun schon aus der allgemeinen Besprechung, dass die Starrheit eines Knochens durch solche ausgedehnte Einschmelzungen sehr bald beseitigt wird, wenn an den Appositionsflächen mangelhaft oder gar nicht verkalktes junges Knochengewebe geliefert wird. Dazu kommt nun als zweites Moment die verhältnissmässige Schlankheit des Knochens, welcher gleichwohl allein die Aufgabe hat, der ganzen oberen Extremität mit dem massigen Humerus und den sich gegenseitig stützenden Vorderarmknochen den nöthigen Rückhalt zu verleihen. Dies ist ja auch der Grund, warum das Schlüsselbein im gesunden Zustande im Vergleiche mit den übrigen Röhrenknochen mit einer ungleich grösseren Festigkeit ausgestattet ist, indem nämlich der compacte Theil des Knochens sehr bedeutend über die Spongiosa überwiegt. Und trotzdem kommen bekanntlich auch im gesunden Zustande ziemlich häufig Fracturen zu Stande in Folge der grossen Anforderungen, welche an die Widerstandskraft dieser Skeletttheile gestellt werden. Wir werden uns also nicht sehr wundern dürfen, wenn die in ihren starren Theilen bedeutend reducirten Knochen diesen Anforderungen noch viel weniger Genüge leisten.

Was nun die Art der von aussen wirkenden mechanischen Kräfte anlangt, so dürfte hier, obwohl sich ganz besonders kräftige Muskeln (Pectoralis major, Deltoideus, Trapezius, Stomocleidomastoideus etc.) an den Clavikeln inseriren, die directe Muskelwirkung gegenüber der Wirkung der Körperlast beim Stützen des Oberkörpers auf die Hände stark in den Hintergrund treten. Ich schliesse dies daraus, dass selbst die einfachen Verkrümmungen der Claviculae ohne Infraction in der Regel erst zu einer Zeit beobachtet werden, in welcher bereits die oberen

Extremitäten beim Sitzen zur Stütze des Körpers herangezogen werden. Nun geschieht das letztere bei rachitischen Kindern sogar viel häufiger, als bei gesunden, weil die ersteren häufig durch lange Zeit nicht die Fähigkeit, aufrecht zu stehen, erlangen und daher übermässig lange in sitzender Stellung verharren. Ausserdem suchen diese Kinder wegen der oft gleichzeitig vorhandenen Affectionen der Wirbel und ihres Bandapparates gern eine Stütze in den oberen Extremitäten, und nehmen die letzteren zum Theil auch zu Locomotionen des ganzen Körpers (beim Rutschen oder Kriechen) in Anspruch.

Die daraus resultirenden Verkrümmungen der Schlüsselbeine stellen in der Regel nur eine bedeutende Steigerung der normalen doppelten Krümmung derselben vor, wobei der Knochen in seiner Längsrichtung mehr oder weniger verkürzt erscheint. Dabei sind beide Hälften oft ungleich stark betroffen, so dass z. B. der sternale Theil eine sehr scharfe Krümmung nach vorn bildet, und der acromiale Theil in einem sanft geschwungenen Bogen nach aussen verläuft. In andern Fällen weicht das acromiale Ende so steil nach hinten ab, dass die ganze obere Extremität abnorm weit nach hinten angeheftet scheint. Manchmal liegen die Krümmungen gar nicht in einer, sondern in verschiedenen Ebenen, und es bilden sich so complicirte Formen heraus, dass sie sich einer allgemeinen Beschreibung vollkommen entziehen.

Sehr häufig kommt es, wie schon gesagt, zu winkligen Infractionen der Schlüsselbeine an einer oder selbst an mehreren Stellen. Die 41 Fälle vertheilten sich dem Alter nach in folgender Weise:

0—1	Jahr	1
1—2	-	8
2—3	-	12
3—4	-	11
4—5	-	4
5—6	-	1
6—7	-	4

Das jüngste Kind war 11 Monate alt. Die Infractionen treten also in vereinzelten Fällen verhältnissmässig früh und auch bei solchen Kindern auf, welche noch nicht einmal aufrecht sitzen können. Wahrscheinlich entstehen sie bei solchen Kindern durch die Versuche, sich in liegender Stellung umzudrehen, wobei sie gleichfalls genöthigt sind, sich auf die Hände oder die Ellbogen zu stützen.

Die Infraction bestand 33mal auf beiden und 8mal nur auf einer Seite. Die einseitige Infraction befand sich 6mal auf der rechten und 2mal auf der linken Seite, was wohl mit der häufigeren Verwendung der rechten Extremität zusammenhängen mag.

Die Infraction der Clavicula hat eine exquisite Prädilectionsstelle, nämlich die Höhe der Sternalkrümmung, also ungefähr die Grenze zwischen dem inneren und mittleren Dritttheil. Hier findet man in den allermeisten Fällen den mehr oder weniger spitz zulaufenden Infractionswinkel, welcher entweder direct nach vorn oder nach vorn und etwas nach oben, manchmal sogar direct nach oben gerichtet ist. In einem besonders hochgradigen Falle war der nach oben gerichtete Vorsprung so bedeutend, dass er beiderseits zum Theil hinter dem Unterkiefer verschwand. In allen diesen Fällen ist die äussere Wand der Knochenrinde infrangirt, während die innere Wand zumeist nur sehr stark eingebogen, aber nicht geknickt zu sein scheint. Aber auch in jenen Fällen, wo die innere Wand gleichfalls eine Einknickung erlitten hat, bleibt die Continuität des ganzen Knochens durch das unverletzte Periost und wahrscheinlich noch durch einige nachgiebigere Theile des Knochens erhalten, und kommt es nicht zur Verschiebung der Bruchstücke. In der Regel ist auch die Bruchstelle ohne wesentliche Verdickung durch einen äusseren Callus so weit consolidirt, dass keine starke Winkelbewegung, sondern nur eine federnde Beweglichkeit zurückgeblieben ist. In 2 Fällen fand ich an dieser Stelle des Schlüsselbeins zwei Knickungsstellen dicht neben einander, welche mit ihren vorspringenden Ecken nach vorn gerichtet waren.

Der Grund, warum gerade diese Stelle so bevorzugt erscheint (29:41), ist wohl darin gelegen, dass sie auch in der normalen Clavicula die schwächste Stelle repräsentirt, und dass der in Folge der rachitischen Erweichung schon vorweg stark gekrümmte Knochen endlich an der höchsten Stelle der Krümmung am leichtesten nachgiebt. Die nächst häufige Infractionsstelle ist auch dem entsprechend die höchste Stelle der acromialen Krümmung, welche dann eine nach hinten gerichtete spitze Vorragung bedingt; nur fällt die Infraction hier gewöhnlich etwas näher an das acromiale Ende. Eine solche einfache Infraction nach hinten kam in demselben Beobachtungsmateriale 5mal vor. In anderen 6 Fällen waren beide Infractionen an einem und demselben Knochen erfolgt. In 2 Fällen trat das Acromialende von der äusseren Infractionsstelle so abrupt und steil nach vorn, dass die ganze Extremität ungewöhnlich weit nach vorn an dem Stamme befestigt schien.

Nur in einem einzigen Falle sass die Infraction ganz abweichend von den übrigen ungefähr in der Mitte des Knochens, und zwar war hier der Scheitel ebenfalls direct nach oben gerichtet. In der Horizontalen bestand daneben nur eine stärkere Krümmung des ganzen Knochens.

Scapula.

Verbildungen des Schulterblattes, welche schon im Leben auffällig sind, sind im Ganzen ziemlich selten, und kommen nur in den allerschwersten Graden der Rachitis vor. Ich habe unter 5000 Kindern 3mal besonders auffällige Verbildungen gesehen, und zwar bei Kindern von 2, $2^3/_4$ und $3^1/_2$ Jahren. In allen Fällen bestand eine sehr bedeutende Verkrümmung mit vorderer Concavität, und jedesmal konnte auch eine Infraction, welche den Körper der Scapula ungefähr in der Mitte in querer Richtung durchsetzte, nachgewiesen werden. In einem dieser Fälle, in dem ich nach dem Tode den Knochen von Weichtheilen entblösst sehen konnte, glich die Scapula in frappanter Weise einer Ohrmuschel, indem neben der eben geschilderten Abbiegung und Knickung auch die Seitenränder stark nach vorn aufgekrämpt waren, und zur Vervollständigung der Aehnlichkeit auch noch der untere Winkel wie ein Ohrläppchen nach hinten abgebogen war. Alle Flächen waren in diesem Falle mit einer dicken Lage von Osteophyten bedeckt. Was den Mechanismus der Verbildung anlangt, so schreibe ich auch hier der Muskelaction nur eine sehr geringe Wirkung zu, und glaube, dass die Verbiegungen und Infractionen zumeist durch die Körperlast beim Liegen oder beim Anlehnen in sitzender Stellung zu Stande kommen.

Humerus.

Auch dieser Skeletttheil erleidet nur in den höheren Graden der Rachitis auffällige Verbildungen, doch habe ich immerhin 7 Fälle von Infractionen verzeichnet. Dieselben waren 4mal beiderseitig und 3mal einseitig, die letzteren sämmtlich auf der rechten Seite. Die Infractionsstelle befand sich 3mal gerade in der Mitte, 1mal etwas oberhalb, 1mal etwas unterhalb der Mitte und 2mal an der Grenze des oberen und mittleren Dritttheils. Der Scheitel des Infractionswinkels war 4mal nach vorn, 2mal nach vorn und aussen und 1mal nach vorn und innen notirt. Auch die Krümmungen, an denen in vivo keine Infractionsstelle nachweisbar war, richteten ihre Convexität immer nach vorn oder nach vorn und aussen; einmal beobachtete ich aber auch bei einem 6jährigen Kinde mit hochgradiger Rachitis und colossalen Verbildungen eine bogenförmige direct nach aussen gerichtete Verkrümmung beider Oberarmknochen. Ein andermal war nur der Oberarmkopf von der Diaphyse stark nach innen abgebogen.

Die Kinder, an denen die Infractionen des Humerus beobachtet worden waren, standen im Alter von

1—2	Jahren	1mal
2—3	-	3 -
3—4	-	1 -
4—5	-	1 -
5—6	-	1 -

Dazu kommt noch das mehrerwähnte Kind mit Rachitis congenita, welches auf einer Seite zwei und auf der andern Seite eine Infraction, die letztere mit Pseudarthrosenbildung aufwies. Was den Mechanismus der Verkrümmungen und Infractionen anlangt, so muss wohl, abgesehen von dem letztgenannten Kinde mit angeborenen Infractionen, vorwiegend an die Wirkung der Körperlast beim Aufsetzen und bei der rutschenden Bewegung gedacht werden, obwohl auch andere traumatische Einwirkungen, wie z. B. ein heftiger Zug beim Führen oder beim Aufheben an den Armen, nicht ganz ausgeschlossen werden können.

Radius und Ulna.

Ganz unvergleichlich häufiger als die Verbildungen des Humerus sind die Gestaltsveränderungen an den Vorderarmknochen. Ich habe in demselben Materiale 41mal hochgradige und sehr auffällige Verkrümmungen und 19mal zweifellose Infractionen an diesen Knochen notirt. Die Verkrümmungen geringeren Grades, welche aber noch sicher zu constatiren sind, waren so häufig, dass ich, ebenso wie beim Unterschenkel, auf die Notirung jeder einzelnen Beobachtung verzichten musste. Ausserdem giebt es gewiss an diesen Skeletttheilen ungemein zahlreiche Verkrümmungen, welche sich wegen der dieselben bedeckenden Muskellagen der Beobachtung intra vitam entziehen. Ich bin auch keineswegs sicher, ob nicht die anscheinend grössere Häufigkeit der Verkrümmungen an der Tibia im Vergleiche zu denen der Vorderarmknochen zumeist dem Umstande zuzuschreiben ist, dass bei jener auch die geringeren Grade der Verkrümmung sofort in die Augen fallen.

A priori möchte man in der That voraussetzen, dass die im Vergleiche mit der Tibia viel schlankeren Vorderarmknochen, an deren distalen Enden der rachitische Process, wie wir wissen, sich so ungemein häufig zu bedeutenderer Intensität entwickelt, solchen Verbildungen ganz besonders leicht ausgesetzt sein müssten. Der eine Factor, welcher zum Zustandekommen einer Verbildung erforderlich ist, nämlich die anatomischen Veränderungen im Inneren der starren Knochentheile, ist also entschieden in ausreichendem Masse vorhanden; und ebenso tritt auch hier als äusseres mechanisches Moment in allen Fällen die überwiegende Action der beugenden und pronirenden Musculatur hinzu, welche sich bei ganz jungen Kindern in der habituellen Flexionsstellung im Ellbogen- und Handgelenke

und in der ebenso habituellen Pronationsstellung der Hand kund giebt. Später sehen wir allerdings auch hier die kräftigere Wirkung der Körperlast hinzutreten, aber die schon ziemlich häufig im ersten Lebensjahre, ja sogar in denerst en Lebensmonaten ausgebildeten Verkrümmungen der Vorderarmknochen lassen keine andere Erklärung zu, als dass sie durch den Muskelzug herbeigeführt worden sind. Es zeigt sich auch dementsprechend, dass diese frühzeitig auftretenden Verbildungen ganz ausschliesslich im Sinne der vorwiegenden Action der Flexoren und Pronatoren ausfallen. Wir sehen nämlich ausnahmslos eine Krümmung des Vorderarms mit volarer Concavität, welche nur hin und wieder mit einer schwächeren radialen Concavität combinirt erscheint.

Diese Krümmung ist fast immer an den distalen Antheilen der Knochen viel stärker ausgeprägt, als in der Nähe des Ellbogengelenkes, weil sich nämlich der rachitische Erweichungsprocess in einem viel intensiveren Grade von den energisch wachsenden und daher hochgradiger afficirten distalen Knochenenden auf die Diaphyse fortsetzt, als von den vergleichsweise viel schwächer afficirten proximalen Ossificationsgrenzen. Manchmal findet man sogar die Verbildung auf die unmittelbarste Nähe der distalen Epiphysen beschränkt, so dass nur die angeschwollenen Knochenenden gegen die Vorderseite abgebogen erscheinen. Häufiger erstreckt sich diese Verbiegung allerdings auch auf einen Theil der Diaphyse, und dann entsteht die höchst charakteristische schaufelförmige Gestalt der Vorderarme.

Auch bei älteren Kindern, welche ihre oberen Extremitäten bereits in ausgiebigerem Masse zur Stütze und selbst zur Locomotion des ganzen Körpers verwenden, findet man in überwiegender Häufigkeit die Verkrümmung in demselben Sinne ausgebildet, und auch diese Thatsache spricht meiner Ansicht nach dafür, dass diese Verkrümmung fast immer zuerst durch den Muskelzug entsteht, und erst später durch die Wirkung der Körperlast in demselben Sinne weiter ausgebildet wird. Denn die Art, wie diese Kinder ihre oberen Extremitäten am häufigsten verwenden, indem sie sich nämlich auf die in einiger Entfernung vom Stamme aufgelegte flache Hand stützen, würde an und für sich viel leichter eine Verbiegung oder Infraction im umgekehrten Sinne, nämlich nach der dorsalen Seite herbeiführen. In der That habe ich auch in ganz vereinzelten Fällen, welche schon ältere Kinder betrafen (bei einem $2^1/_2$- und einem 3jährigen Kinde), einmal eine Abbiegung der unteren Enden beider Vorderarmknochen nach hinten, und in dem zweiten Falle ganz direct nach der Ulnarseite beobachtet, welche beide Verbildungen nachgewiesener-

massen durch das Aufstützen auf die Handflächen herbeigeführt worden sind. Aehnliches werden wir auch von einzelnen Infractionen berichten können. Hier war offenbar die Erweichung der Knochen eine so bedeutende, dass die Wirkung der Körperlast auch im Stande war, eine etwa schon früher vorhandene leichtere volare oder radiale Concavität auszugleichen und in ihr Gegentheil umzuwandeln.

Von den beiden Vorderarmknochen wird nach meinen Erfahrungen der Radius entschieden viel stärker in Mitleidenschaft gezogen, als die Ulna, zum mindesten was die oben besprochene volare Abbiegung betrifft; und dies ist auch ganz begreiflich, weil in dem dem Carpus näher gelegenen Theile des Vorderarmes, in welchem der Schwerpunkt der rachitischen Verbildungen gelegen ist, der Radius bezüglich seiner Masse sehr bedeutend prävalirt. Dagegen erleidet die Ulna häufiger in einem anderen Sinne eine Verbildung, und giebt dadurch Anlass zu einer eigenthümlichen Erscheinung, welche bis jetzt meines Wissens von keiner Seite erwähnt worden ist. In allen Fällen nämlich, in denen eine, wenn auch noch nicht sehr bedeutende Verkrümmung der Vorderarmknochen stattgefunden hat, ist es mit grossen Schwierigkeiten verbunden und manchmal geradezu unmöglich, den Vorderarm aus der von ihm eingenommenen Pronationsstellung in die Supinationsstellung zu bringen. Immer spürt man bei dem Versuche, die Hand durch passive Supinationsbewegung in die völlige Volarstellung zu bringen, eine Hemmung, welche schwer zu localisiren ist, aber noch am ehesten dem Gefühle nach in die Nähe des Ellbogengelenks und in die Handwurzelgegend verlegt werden kann. In manchen Fällen ist damit auch die Unmöglichkeit der völligen Streckung im Ellbogengelenke verbunden. Dieser höchst auffälligen Erscheinung liegen nun folgende Verhältnisse zu Grunde:

Die Pronations- und Supinationsbewegungen der Hand erfolgen bekanntlich in der Weise, dass die beiden Vorderarmknochen, welche in der Supinationsstellung ganz parallel gestellt sind, bei der Pronation sich über einander kreuzen, und zwar geschieht diese Kreuzung durch Rotationsbewegungen der beiderseitigen Knochenenden im entgegengesetzten Sinne. Nach Langer erfolgt diese Rotation gleichzeitig in zwei Radioulnargelenken, von denen das eine durch das Radiusköpfchen und den Sinus lunatus der Ulna, das andere durch das distale Köpfchen der Ulna und den Sinus lunatus radii gebildet wird; und zwar geht die Axe dieser Drehbewegungen durch die Mittelpunkte der Köpfchen beider Vorderarmknochen. In dem unteren Radioulnargelenke bildet also das Capitulum ulnae den fixen Punkt, um welchen sich das breite Handwurzel-

ende des Radius wie der Halbmesser eines Kreises bewegt, während umgekehrt in dem oberen Drehgelenke das Capitulum des Radius fixirt ist, und sich das massige Cubitalende der Ulna um diese Axe in entgegengesetztem Sinne dreht, wobei natürlicher Weise auch eine Drehbewegung des mit der Ulna in einem Winkelgelenke verbundenen Oberarmes combinirt sein muss. Man kann sich auch leicht an seinem eigenen Arme überzeugen, dass bei jeder Pronationsbewegung das Olecranon eine Bewegung gegen den Radius hin ausführt, während das Radiusköpfchen in seiner Lage verharrt.

Wenn nun aber durch die rachitische Erweichung die Diaphysen beider Vorderarmknochen ihre Starrheit in einem erheblichen Masse eingebüsst haben, so wird es nicht bei einer einfachen Kreuzung derselben in der habituellen Pronationsstellung sein Bewenden haben, sondern die Knochen werden sich auch an der Kreuzungsstelle gegenseitig einbiegen. Man kann sich diesen Vorgang am besten verbildlichen, wenn man zwei Wachskerzchen parallel neben einander an beiden Enden fixirt, und sodann die vereinigten Enden um 180^0 gegen einander dreht. Die Folge davon wird unbedingt die sein, dass jedes einzelne eine spiralige Gestalt annehmen wird. Genau dasselbe geschieht nun mit den rachitischen Vorderarmknochen. Nur kommt hier noch als weitere Complication die volare Excavation beider Knochen in Folge der überwiegenden Action der Flexoren hinzu. Man müsste also, um den Vergleich zu vollenden, die spiralig aufgedrehten Kerzchen noch zusammen — immer bei aneinander fixirten Enden — nach der einen Richtung hin abbiegen, und man hätte dann in der That eine beiläufige Nachahmung der höchst complicirten Verbildung der rachitischen Vorderarmknochen vor sich. Eine weitere Modification liegt aber noch darin, dass die beiden Cylinder in der Wirklichkeit eine ungleiche Gestalt haben, indem der eine an dem oberen, der andre an dem unteren Ende viel dicker ist, und dass es gerade die dickeren Enden sind, welche sich, in Folge der früher geschilderten physiologischen Verhältnisse, vorwiegend an der „Verdrehung“ betheiligen. Beim Radius fällt dieselbe also vorwiegend in das untere Ende und summirt sich daselbst mit der bogenförmigen volaren Abbiegung. Bei der Ulna kommt aber die Verdrehung mehr an dem oberen Ende zur Geltung und die volare Verbiegung derselben tritt deshalb mehr in den Hintergrund, weil in Folge dieser Drehung die Ulna nunmehr mit ihrer medialen Seite, welche normaler Weise eine convexe Ausbiegung nach derselben Seite zeigt, in die volare Ebene gelangt, so dass durch die volare Ausbiegung zunächst nur eine Ausgleichung und Geraderichtung dieser physiologischen Krümmung und erst im weiteren Ver-

laufe höchstens eine mässige volare Concavität erzielt werden kann.

Dies sind die Gründe, warum diejenige Verbildung, welche im Leben vorzugsweise beachtet wird, nämlich die bogenförmige oder schaufelförmige Verkrümmung, in viel ausgeprägterem Grade am Radius beobachtet wird, während die spiralige Verdrehung, von welcher wieder mehr die Ulna betroffen wird, in directer Weise nur wenig zur Geltung kommt, sondern sich fast nur indirect in der oben erwähnten Behinderung der Supination äussert. So lange nämlich die Pronation, wie dies bei der normalen Form der Vorderarmknochen der Fall ist, auf einer blossen Kreuzung der beiden Knochen beruht, wird die Supination auch wieder ganz einfach dadurch erzielt, dass die Knochen aus der gekreuzten Stellung wieder in die Parallelstellung gebracht werden. Sowie aber die Knochen in der Pronationsstellung eine spiralige Drehung erfahren haben, so ist deren Stellung dadurch gewissermassen fixirt; denn wenn man beispielsweise die in der früher angegebenen Weise um einander gedrehten Kerzchen — ohne sie wieder gerade zu biegen — parallel zu stellen versuchen wollte, so würden die Endstücke dabei nothwendiger Weise weit auseinander weichen; und da dies bei den beiden Knochencylindern wegen der gegenseitigen Fixirung derselben durch den Bandapparat und das Ligamentum interosseum nicht angeht, so ist damit auch die Parallelstellung oder die Supination unmöglich geworden.

Die Sache ist aber häufig noch dadurch complicirt, dass die beiden Knochen in der verdrehten Stellung auch noch eine gemeinsame volare Abbiegung erlitten haben. Es wäre nun, selbst wenn die letztere einfach in der gekreuzten Pronationsstellung — ohne frühere spiralige Verdrehung — erfolgen würde, dadurch allein schon die Rückkehr in die Supinationsstellung in hohem Grade erschwert, weil auch in diesem Falle ein Aufheben der Kreuzung nicht ohne bedeutendes Auseinanderweichen der Endstücke zu bewerkstelligen wäre, und dieses Auseinanderweichen eben durch den Bandapparat etc. verhindert wird. Wenn aber, wie dies häufig der Fall ist, beide Verbildungen gleichzeitig bestehen, so wird dadurch der Effect beider, nämlich die Behinderung der Supination, jedenfalls nur noch verstärkt werden. Jetzt begreifen wir auch, warum die hemmende Gewalt bei dem Versuche, in dieser Weise verbildete Vorderarme zu supiniren, in der Nähe des Ellbogen- und Handgelenkes gefühlt wird, weil eben nur der Widerstand der daselbst befindlichen ligamentösen Apparate das Auseinanderweichen der Knochenenden verhindert.

Die Hemmung der Supination wäre auch noch eine viel bedeutendere und müsste auch schon nach der gegebenen Aus-

einandersetzung selbst bei geringen Graden von Verdrehung und Verbiegung der Knochen eine ganz absolute sein, wenn nicht ein ausgleichendes Moment hinzutreten würde in der durch die Rachitis bedingten abnormen Beschaffenheit der Knochen, Knorpel und Ligamente, welche einerseits eine Ausgleichung der Verdrehungen und Verbiegungen, und andererseits ein geringes Auseinanderweichen der Endstücke und damit auch wieder eine allerdings unvollständige Supination gestattet. So kommt es, dass die Hemmung der Supination, welche in mittelschweren Fällen oft eine sehr bedeutende ist, gerade in den allerschwersten Fällen, welche mit hochgradigen Verbiegungen, aber auch mit einer sehr bedeutenden Weichheit der Knochen einhergeht, wieder grösstentheils verschwindet.

Dasselbe gilt auch von der scheinbar behinderten Streckung im Ellbogengelenke, welche bei jeder ausgiebigen Verkrümmung der Vorderarmknochen beobachtet werden kann. Wir sind eben gewohnt, die Streckung im Ellbogengelenke erst dann für vollendet anzusehen, wenn die Volarfläche des Vorderarms mit der des Oberarms nahezu in eine Ebene fällt. Dies ist aber nur möglich bei gestrecktem Verlaufe der Vorderarmknochen. Sind diese bogenförmig oder gar winklig verbogen, so ist dieses Zeichen der vollendeten Streckung nicht mehr zu erzielen, wenn auch thatsächlich die Streckung im Ellbogengelenke vollendet ist, und sich das Olecranon mit seiner Spitze in der fossa supratrochlearis anstemmt. Erst wenn die rachitische Affection auch zu einer bedeutenden Erweichung der Vorderarmknochen gediehen ist, wenn ausserdem der knorpelige Theil des Olecranon an seiner Verbindung mit dem Knochen eine bedeutende Nachgiebigkeit erlangt hat, und endlich auch die Lockerung des Bandapparates eine thatsächliche Ueberstreckung im Ellbogengelenke gestattet, dann wird das in der volaren Verbiegung des Vorderarms gelegene scheinbare Hinderniss der Streckung im Ellbogengelenke wieder verschwinden.

Wir müssen uns jetzt noch in Kurzem mit den an den Vorderarmknochen beobachteten rachitischen Infractionen beschäftigen. Unter der erwähnten Anzahl von vorgestellten Kindern boten 19 Individuen auffällige winklige Knickungen an den Vorderarmknochen dar, und von diesen waren 12mal beide Vorderarme und 7mal blos die eine Seite afficirt. Die einseitige Infraction betraf 5mal die rechte und 2mal die linke Seite.

Unter den betreffenden Kindern befanden sich im Alter

von	0—1	Jahren	1
	1—2	-	6
	2—3	-	3

von	3—4	Jahren	2
	4—5	-	5
	5—7	-	2

Es zeigt sich also, dass auch die Infractionen, ebenso wie die blossen Verbiegungen der Vorderarmknochen, verhältnissmässig frühzeitig entstehen, dass diese Verbildungen höheren Grades an den Vorderarmknochen bezüglich der Häufigkeit nur wenig hinter denen der Unterschenkel zurückbleiben, und dass sie alle anderen Röhrenknochen, mit Ausnahme der Clavicula, in dieser Beziehung weit übertreffen.

Auch die Infractionen hatten in der überwiegenden Anzahl von Fällen eine volare und etwas radiale Aushöhlung des Vorderarms zur Folge; doch gab es hier etwas häufigere Ausnahmen, als bei den einfachen Krümmungen. Ich sah nämlich 4mal eine Abknickung des unteren Endes des Vorderarms nach der Dorsalseite, und 2mal war bei einer nahezu rechtwinkligen Abknickung der Scheitel des Winkels direct ulnarwärts gerichtet. In einem Falle war die Abweichung des distalen Endes auf dem rechten Arme wie gewöhnlich nach der Volarseite, auf dem linken aber umgekehrt nach der dorsalen Seite erfolgt. Diese Beobachtungen stimmen also nicht mit den Angaben von Little[1]) überein, welcher niemals eine vordere Convexität bei den Verbildungen der Vorderarmknochen gesehen hat.

Was die Betheiligung der beiden Vorderarmknochen an den Infractionen betrifft, so waren in der Mehrzahl der Fälle beide Knochen gleichzeitig betroffen. Bei den erwähnten 19 Individuen waren nämlich im Ganzen 31 Vorderarme infrangirt, und von diesen betraf die Infraction 18mal beide Knochen und 13mal nur einen Knochen der betreffenden Extremität; und zwar war 9mal der Radius und 4mal die Ulna allein betroffen, so dass auch hier, wie bei den einfachen Verkrümmungen, der Radius bevorzugt erscheint.

Die Infraction sitzt viel häufiger in den distalen als in den proximalen Hälften der beiden Knochen Wenn beide infrangirt sind, so findet man die Infractionsstelle des Radius gewöhnlich näher zum Ellbogen, als die der Ulna, was ebenfalls mit der übertriebenen Pronationsstellung zusammenhängen dürfte. Doch habe ich in einigen wenigen Fällen auch das umgekehrte Verhältniss gesehen.

Metacarpi und Phalangen.

An diesen Knochen sind die Verbildungen sehr selten und fehlen zumeist auch in sehr hochgradigen Fällen, obwohl die

1) Citirt bei Wahl in Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde VI. Band. 2. Abtheilung. S. 391.

Untersuchung post mortem auch an ihnen häufig einen weitgehenden Schwund der verkalkten Theile der Diaphyse (bis zur vollkommenen Schnittfähigkeit im unentkalkten Zustande) wahrnehmen lässt. Nur in wenigen Fällen konnte ich eine Verbiegung mit volarer Concavität und auch eine seitliche Abweichung der Metacarpi nach der ulnaren Seite constatiren. In einem schweren Rachitisfalle bei einem vierjährigen Kinde war indessen die Verbiegung, insbesondere der Metacarpusknochen, eine so bedeutende, dass daraus eine auffällige Verkürzung des ganzen Metacarpaltheils der Hände resultirte.

II. Rachitis der Gelenke.

Allgemeines.

Bis jetzt haben wir nur die Verbildungen der einzelnen Röhrenknochen ins Auge gefasst, ohne Rücksicht auf deren Verhältniss zueinander und zu der Extremität, welcher sie angehören. Es ist aber bekannt, dass auch die Verbindung der Röhrenknochen in den Gelenken unter dem rachitischen Processe leidet, und es ist ja schon von vornherein einleuchtend, dass, wenn von den zwei oder mehreren Knochen, welche ein Gelenk zusammensetzen, der eine oder alle zusammen in ihrer Gestalt erheblich verändert werden, dadurch auch ihr Verhalten gegeneinander und zu dem sie verbindenden Gelenke alterirt werden muss. Vor Allem ist es begreiflich, dass das räumliche Verhältniss der Gelenkslinie (Discontinuitätslinie) zu der Axe oder der Directionslinie der Extremität durch eine jede Verkrümmung der Knochen sehr leicht geändert werden kann. Ist dies aber der Fall, so resultirt daraus sofort auch eine abnorme Vertheilung des Gelenksdruckes, da dieser immer in der Richtung der Extremitätenaxe wirkt, und diese abnorme Vertheilung des Gelenksdruckes wird zweierlei Consequenzen nach sich ziehen: er wird nämlich auf der einen Seite zu weitergehenden Verbiegungen der ihrer normalen Starrheit beraubten Knochen, speciell in der Nähe der Gelenke selbst, führen; auf der andern Seite wird er aber auch eine ungleichmässige und daher auch stellenweise abnorm verstärkte Span-

---

1) Siehe dieses Jahrbuch XXII. B. S. 60.

nung der Gelenksbänder zur Folge haben. Da nun, wie wir später zeigen werden, auch die Bänder durch den rachitischen Process in ihrer Structur verändert werden und eine Einbusse in ihrer Straffheit erleiden, so ist damit ein weiterer Anlass zu Veränderungen in der Conformation der Gelenke gegeben.

Die veränderte Structur der das Gelenk constituirenden Theile (Knochen, Knorpel und Bänder) und die daraus resultirende Verminderung ihrer Widerstandsfähigkeit wird nun auch hier, ebenso wie bei den einzelnen Knochen, erst durch die von aussen her auf dieselben einwirkenden Kräfte, ganz besonders durch die Körperschwere, in weitaus geringerem Masse auch durch die Muskelaction (beim Anstemmen an eine starre Widerlage) im Sinne der Gelenksverbildung ausgenützt. Während aber ein Knochen, für sich allein genommen, theoretisch betrachtet eigentlich nach jeder beliebigen Richtung verbogen werden kann, ist dies bei den Gelenken keineswegs der Fall. Denn in der Richtung, in welcher das Gelenk vermöge seiner physiologischen Function beweglich ist, werden die äusseren mechanischen Einwirkungen eben nichts Anderes zu Wege bringen, als jene physiologische Bewegung im Gelenke, bei welcher weder die harten Theile einen abnormen Druck, noch auch die ligamentösen Gebilde eine abnorme Spannung erleiden können. Eine solche wird erst dann eintreten, wenn die Excursionsweite des Gelenkes nach irgend einer Richtung überschritten werden soll oder mit anderen Worten, wenn die physiologische Gelenkshemmung in die Action tritt.

Fassen wir z. B. ein Winkelgelenk ins Auge, so wird eine jede Kraft, welche in der durch die Axen der beiden articulirenden Skelettstücke gelegten Ebene wirkt, nichts Anderes herbeiführen, als eine Beugung oder Streckung, und nur wenn die Grenzen der physiologischen Beweglichkeit überschritten werden, was in der Regel bei vollendeter Geradestreckung der Fall ist, und nur sehr selten auch bei extremer Beugung geschieht, wird es der von aussen einwirkenden Kraft möglich sein, eine etwa vorhandene mangelhafte Knorpel-, Knochen- oder Bänderhemmung in abnormer Weise auszunützen. Dagegen wird diese deformirende Thätigkeit begreiflicher Weise eine viel ausgiebigere sein können, wenn die Kraft im Sinne einer normaler Weise gar nicht gestatteten Seitenbewegung einwirken würde, und in der That kommen auch, wie wir sehen werden, die wichtigsten Gelenksdeformitäten in dieser Weise zu Stande, während die freien oder Kugelgelenke, bei denen die Bewegung nach keiner Richtung gehemmt ist, aus diesen einleuchtenden Gründen keinerlei charakteristische Verbildung darbieten, und man hier höchstens in den extremsten Fällen

in Folge der weit gediehenen Erschlaffung der Gelenkskapseln eine abnorme Dehnungsmöglichkeit oder eine das normale Mass überschreitende Excursionsfähigkeit beobachtet. Aber abgesehen davon kann man sich z. B. eine rachitische Verbildung des Schultergelenks nicht gut vorstellen, während auf der andern Seite das Kniegelenk, welches nur eine Beugung und Streckung in einer Dehnungsebene gestattet und dabei der Einwirkung der Körperschwere in so hohem Grade ausgesetzt ist, besonders häufige und schwere Verbildungen darbietet. Aehnliches gilt auch, mit einigen Modificationen, vom Ellbogengelenke, von den Fingergelenken, von dem Talotarsalgelenke etc.

Wir können also diese Betrachtung dahin zusammenfassen, dass die auf die Gelenke einwirkenden Kräfte nur dann zu Verbildungen derselben führen, wenn sie gegen die physiologischen Hemmungscoefficienten der Gelenke gerichtet sind.

Diese Hemmungsvorrichtungen der Gelenke beruhen nun darauf, dass sich einerseits in einem gewissen Momente die harten knorpeligen und knöchernen Theile der Gelenksenden gegen einander stemmen, während andererseits die ligamentösen Theile der Gelenke, die Kapseln und Hilfsbänder angespannt werden. Was nun den Antheil anbelangt, welcher bei der Feststellung der Gelenke jedem dieser beiden Factoren, nämlich der Knochen- und der Bänderhemmung zukommt, so differiren die Ansichten der Autoren hierüber ziemlich bedeutend. Während die Einen vorzugsweise oder selbst ausschliesslich die Wirkung des Bandapparates betonen, legen wieder Andere mehr Gewicht auf das Aneinanderstemmen von Knochenkanten, und Hueter z. B. hat in der allmählichen Ausbildung der Hemmungsfacetten an dem Gelenksknorpel des Femurcondylus durch den Eindruck des vorderen Randes der Menisken den Beweis finden wollen, dass die Bänderhemmung nicht früher eingreift, als bis die Bandscheiben zwischen den Condylen des Femur und der Tibia eingeklemmt werden; während andrerseits wieder Langer[1]) betont hat, dass die Grenze der Excursionsweite nur in seltenen Fällen abhängig ist von der Berührung der Ränder der Gelenksflächen, weil die Kapseln und Bänder schon früher gespannt sind und die Fortsetzung der Bewegung verhindern.

In der That ist auch der letztere Ausspruch vollkommen zutreffend, wenn es sich nur um die Ränder der Gelenksflächen handelt. Der Typus einer solchen Hemmung ist diejenige, welche bei der Streckung im Ellbogengelenke durch

1) Lehrbuch der Anatomie. 2. Auflage. S. 8.

das Anstemmen des Olecranon an die Grube zwischen den Condylen des Oberarms stattfindet. Diese Art der Hemmung ist aber keineswegs die Regel, und überdies wäre sie für sich allein ganz ungenügend, wenn nicht zu gleicher Zeit der vordere Theil der Kapsel in Spannung geriethe und das Auseinanderweichen der vorderen Ränder der Gelenksflächen verhindern würde; denn es ist ja klar, dass ein solches Auseinanderweichen trotz des Eingreifens des Olecranon zu einer sehr erheblichen Ueberschreitung der physiologischen Streckung führen würde. Bei den meisten Gelenken handelt es sich aber gar nicht um ein Aneinanderstossen der Ränder, sondern um ein Gegeneinanderstemmen der Gelenksflächen auf der Streckseite der Gelenke, und auch dieses Gegeneinanderstemmen wäre wieder ganz und gar ohne Wirkung, wenn nicht zu gleicher Zeit die Bänder und die Kapsel an der Beugeseite so gespannt werden würden, dass ein Auseinanderweichen der Gelenksflächen auf dieser Seite verhindert wird. Ebensowenig würde aber auch die Spannung der Gelenksbänder an der Beugeseite für sich allein ausreichen, um die Ueberstreckung zu verhindern, wenn nicht die aufeinandergepressten Gelenksflächen in den knöchernen und knorpligen Theilen der Gelenksenden einen festen Widerhalt finden würden. Dasselbe gilt natürlich auch von den Seitenbewegungen in der Streckstellung der Charniergelenke, denn auch hier ist jedesmal ein Aneinanderpressen der Gelenksflächen auf der Seite der intendirten Bewegung mit einer Spannung der Seitenbänder auf der entgegengesetzten Seite combinirt, und es ergiebt sich also ganz klar, dass Knochen- und Bänderhemmung für sich allein wirkungslos wären, und dass nur die combinirte Wirkung beider im Stande ist, die Fixirung eines Gelenkes herbeizuführen.

Soll nun eine Gelenksdeformität, d. h. eine normaler Weise nicht gestattete Winkelstellung in einem Gelenke zu Stande kommen, so müssen offenbar diese Hemmungsvorrichtungen überwunden werden. Man kann sich nun allerdings denken, dass zunächst nur einer der beiden Coefficienten, nämlich entweder die Knochenhemmung oder die Bänderhemmung nothleidend wird, und es ist ja nicht zu bestreiten, dass, theoretisch genommen, eine Nachgiebigkeit der knöchernen und knorpligen Theile der Gelenksenden ohne Affection des Bandapparates, oder eine Erschlaffung der ligamentösen Theile bei normaler Knorpel- und Knochenhemmung ausreichen würde, um eine solche abnorme Winkelstellung herbeizuführen. Aber in der Wirklichkeit wird in Folge des eben geschilderten innigen Zusammenhangs zwischen der Wirkung dieser beiden Factoren der eine kaum längere Zeit in seiner Action geschwächt sein

können, ohne dass auch der andere Factor in Mitleidenschaft gezogen wird.

Nehmen wir z. B. an, die Knochenhemmung leide dadurch, dass bei dem Versuche der Ueberstreckung eines Charniergelenkes die auf der Streckseite aneinandergepressten Theile der Gelenksflächen, oder vielmehr die hinter diesen Flächen gelegenen starren Theile nachgiebig werden, eine Compression erleiden und dadurch wirklich eine Ueberstreckung gestatten, so werden naturgemäss die auf der Beugeseite gelegenen Theile der Gelenksflächen die Tendenz haben, sich von einander zu entfernen, und es wird dadurch den an der Beugeseite angebrachten ligamentösen Theilen eine grössere Aufgabe zugemuthet, als unter normalen Verhältnissen. Haben nun diese ligamentösen Theile durch den rachitischen Entzündungsprocess ebenfalls ihre strafffaserige Textur zum Theil eingebüsst, und hat dadurch ihre Widerstandsfähigkeit gelitten, so begreift es sich sehr wohl, dass sie diesem abnorm gesteigerten Zuge nicht lange widerstehen und dadurch allmählich eine Verlängerung erleiden werden.

Man kann sich aber auch ganz gut denken, dass die in ihrer Textur veränderten und weniger resistent gewordenen Bandapparate auch schon den normalen Anforderungen, welche an ihre Hemmungsaction gestellt werden, nicht mehr gerecht werden können, und beispielsweise an der Beugeseite der Gelenke durch jene Kräfte, welche eine Ueberstreckung herbeizuführen trachten, in einem geringen Grade verlängert werden. Die Folge davon wird sein, dass einerseits die der Beugeseite zugekehrten Antheile der Gelenksflächen auseinanderweichen, andererseits aber die der Streckseite zugekehrten Theile derselben stärker aneinandergepresst werden, und wenn nun auch die knöchernen und knorpeligen Theile nicht ihre normale Festigkeit bewahrt haben, so wird es nicht lange dauern und auch diese Theile werden in Folge des abnorm verstärkten Druckes eine Verbildung erfahren.

So erklärt sich der vielbesprochene und vielbestrittene Antheil der Gelenksbänder an den Gelenksdeformitäten auf eine ganz natürliche Weise, und auch die Verbildung der knorpeligen und knöchernen Gelenksenden, welche erst in der letzteren Zeit, insbesondere durch Mickulicz, die ihr gebührende Beachtung gefunden hat, erscheint in dieser Weise ganz ausreichend motivirt. Wir werden auch später bei den einzelnen Gelenken in der Lage sein, im Detail nachzuweisen, dass sich sämmtliche Verbildungen derselben auf diese beiden Momente zurückführen lassen. Zunächst wollen wir aber noch im Allgemeinen untersuchen, in welcher Weise die Knochen- und die Bänderhemmung durch den rachitischen Process in Mitleidenschaft gezogen wird.

Wenn wir also zunächst die Knochenhemmung ins Auge fassen, so ist es ganz klar, dass sich an derselben die das Gelenk constituirenden Knochen in ihrer ganzen Ausdehnung und in allen ihren knorpeligen und knöchernen Bestandtheilen betheiligen müssen, und dass ein jeder Ausfall in der Festigkeit dieser Theile, mag er nun in der Epiphyse oder in der Diaphyse oder an der Verbindungsstelle derselben erfolgen, sofort diese Hemmungsfunction in einem gewissen Grade beeinträchtigen wird. In der That giebt es auch Fälle genug, wo der Schwerpunkt der Gelenksverbildung in den Diaphysen der articulirenden Knochen gelegen ist. Das geläufigste Beispiel hierfür ist das Crus varum rachitischer Kinder. Ist nämlich der rachitische Process so weit entwickelt, dass durch denselben auch schon die Diaphysen der Ober- und Unterschenkelknochen ihre Starrheit eingebüsst haben, so kann es geschehen, dass, wenn die Knochenhemmung in der Streckstellung des Knies im Sinne der Auswärtsbiegung des letzteren in Anspruch genommen wird, es gar nicht, wie dies sonst der Fall ist, zu einer Winkelstellung im Kniegelenke kommt, sondern eine solche Verbindung entsteht, bei welcher Ober- und Unterschenkel, die in der Streckstellung nach der Seite hin gewissermassen ein starres Continuum bilden, auch als Ganzes eine bogenförmige Krümmung erleiden, an welcher die Diaphysen des Ober- und Unterschenkels ziemlich gleichmässig participiren. Sie bilden dann in der Streckstellung Sectoren eines gemeinschaftlichen Bogens, während bekanntlich diejenigen Verkrümmungen, welche der Ober- und Unterschenkel jeder für sich allein und nicht als Theile einer in der Hemmungsstellung immobilisirten Extremität erfahren, sich keineswegs immer zu einer Curve ergänzen, da ja bekanntlich das Femur am häufigsten nach vorne, die Tibia dagegen wieder gewöhnlich nach aussen gekrümmt erscheint.

Wenn es also nach alledem kaum einem Zweifel unterliegen kann, dass ein jeder von den das Gelenk zusammensetzenden Knochen sich in seiner ganzen Ausdehnung an der Gelenkshemmung betheiligen muss, so ist es andererseits in der Natur der Sache gelegen, dass der articuläre Druck sich zunächst und vorwiegend in den der Gelenksfläche näher gelegenen Theilen geltend macht, und sich nur in geringerem Grade auch auf die mittleren Theile der Diaphyse erstrecken kann. Nun wissen wir aber, dass durch die Rachitis gerade die den Gelenksenden näher gelegenen Theile stärker und frühzeitiger afficirt werden, als die Diaphyse selbst, und zwar sind die leidenden Theile immer vorwiegend in der Knorpelwucherungszone der Diaphysen und in den jüngsten Knochenschichten derselben zu finden. Diese Knorpelzone ist,

wie wir wissen, bei allen ausgeprägten Formen der Rachitis nicht nur saftreicher, ärmer an Fibrillen und reicher an weichen nachgiebigen Zellenkörpern, sondern sie ist auch, was hier besonders schwer ins Gewicht fällt, sehr erheblich verbreitert, und ausserdem ist auch die Knorpelverkalkung eine mangelhafte, oder sie bleibt vollkommen aus. Dadurch sind auf eine ziemlich bedeutende Strecke die starren Theile des Röhrenknochens von einem weichen Gewebe unterbrochen, welches gegen einen in der Richtung der Knochenaxe wirkenden Druck nur eine geringe Widerstandskraft zu entwickeln im Stande ist, so dass dasselbe bekanntlich schon durch den einfachen Wachsthumsdruck comprimirt und seitlich vorgewölbt werden kann. Wenn nun, wie wir gesehen haben, in der Hemmungsstellung eines Gelenkes eine bedeutende Druckwirkung gerade auf jene Theile der Gelenksflächen ausgeübt wird, welche auf der Seite der intendirten Bewegung gelegen sind, während die auf der entgegengesetzten Seite gelegenen Theile der Gelenksflächen entlastet werden, so wird auch die weiche Wucherungszone des Knorpels nur auf einer Seite comprimirt werden, und es wird daraus sofort eine Schiefstellung der ganzen Epiphyse und eine Schiefstellung der Gelenksfläche gegen die Längsaxe des betreffenden Knochens resultiren.

Dazu kommt nun noch, dass die an die weiche und unvollkommen verkalkte Knorpelzone angrenzenden Knochenschichten der Spongiosa und selbst die jüngsten Theile der periostal gebildeten Knochenrinde ebenfalls in Folge ihrer lockeren Structur und ihrer mangelhaften Verkalkung nicht die normale Starrheit erlangen, und es werden nun dieselben mechanischen Momente, welche die einseitige Compression der Knorpelzone bewirken, zu einer förmlichen Abbiegung der Epiphyse von der Diaphyse führen. Diese Abbiegung wird dann allmählich fixirt werden, indem die abgebogenen Knochentheile in ihrer abnormen Stellung nach und nach erhärten, und auch die einseitige Compression der Knorpelwucherungszone wird einen bleibenden Einfluss auf die Conformation der Gelenksenden ausüben, denn es werden die langgestreckten Knorpelzellensäulen von ihrer der Längsaxe des Knochens nahezu parallelen Richtung nach einer Seite hin abgelenkt werden. Am Ende müssen ja auch diese abgebogenen Zellensäulen verkalken oder mindestens eine ossificatorische Umwandlung erfahren, und damit ist auch wieder eine Schiefstellung der Epiphyse und der von dieser getragenen Gelenksfläche zu der Axe der Diaphyse gegeben.

Ist aber einmal eine solche Schiefstellung, wenn auch nur in mässigem Grade, vorhanden, so wird ein jeder weitere

Druck, der in der Hemmungsstellung des Gelenkes in der Richtung der Axe der fixirten Extremität ausgeübt wird, auch wieder den Effect haben, dass die Deformität und die von ihr abhängige Winkelstellung des Gelenkes weiter ausgebildet wird. Denn dieser Druck wird nun nicht mehr, wie unter normalen Verhältnissen, einfach die Knochen in der Richtung ihrer Längsaxe comprimiren, sondern er wird sich in zwei Componenten zerlegen, von denen die eine allerdings noch weiter in der Richtung der Längsaxe der Röhrenknochen fortwirken wird; die andere Componente wird aber von der Seite her gerade senkrecht auf die Axe der Diaphyse wirken und wird dahin tendiren, die Epiphyse noch weiter in der Richtung der bereits eingeleiteten Verbildung abzubiegen, was bei der durch den rachitischen Process bedingten Weichheit der Gewebe an der Verbindungsstelle der Epiphyse und der Diaphyse leicht gelingen wird. Und diese immer mehr zunehmende Schiefstellung der Epiphysen ist es auch hauptsächlich, welche der Gelenksdeformität und der Winkelstellung der Axen der beiden articulirenden Knochen zu Grunde liegt.

Man hat sich auch die Wirkung des ungleichmässig vertheilten articulären Druckes in der Weise gedacht, dass die Knorpelwucherungszone auf der Seite, wo der Druck verstärkt ist, in ihrem Wachsthum behindert sei, während man dieser Knorpelzone auf der Seite des verminderten Gelenksdruckes sogar ein verstärktes Wachsthum zuschreiben zu dürfen glaubte; und man nahm daher auch an, dass die Winkelstellung in den afficirten Gelenken hauptsächlich auf diesem ungleichmässigen Wachsthum beruhe. Insbesondere glaubten viele Beobachter, das Genu valgum direct auf eine active Verlängerung des Condylus internus zurückführen zu können.

In der That spielt aber diese Wachsthumsdifferenz kaum eine wesentliche Rolle bei den Verbildungen der Gelenke. Was z. B. die Verlängerung des Condylus internus femoris beim Genu valgum anlangt, so ist dieselbe gewiss nur eine scheinbare, und beruht thatsächlich auf der Abbiegung der unteren Femurepiphyse mitsammt den beiden Condylen nach aussen, durch welche natürlich die Spitze des Condylus internus von irgend einem Punkte der Femurdiaphyse weiter abstehen muss, als die des externus. Es wäre auch in der That sehr zu verwundern, wenn die ungleiche Vertheilung des Gelenksdruckes, welche ja während der Nachtruhe, und überhaupt bei der horizontalen Lagerung und beim Sitzen aufhört, einen so bedeutenden Unterschied in der Wachsthumsenergie der verschiedenen Theile der Wucherungszone herbeiführen sollte. Ausserdem spricht aber eine sehr interessante

Beobachtung, welche wir Mickulicz[1]) verdanken, direct gegen diese Annahme. Mickulicz fand nämlich beim Genu valgum adolescentium sowohl am Condylus externus femoris, als auch an dem entsprechenden Theile der Gelenksfläche der Tibia, also gerade dort, wo der Gelenksknorpel einem abnormen Drucke ausgesetzt ist, die Knorpelschichte sehr erheblich verdickt, während umgekehrt der Knorpelbeleg des Condylus internus abnorm schwach erschien. Also nicht dort, wo der Gelenksdruck herabgesetzt war, hatte eine vermehrte Knorpelwucherung stattgefunden, sondern gerade umgekehrt auf jener Seite, wo der Druck eine Steigerung erfahren hatte. Dieser Befund stimmt nun ganz ausgezeichnet mit jener Anschauung überein, welche wir bei der Besprechung der Chondrogenese (im fünften Capitel der „normalen Ossification") entwickelt haben. Dort sind wir nämlich zu dem Schlusse gekommen, dass sich Knorpelgewebe überall dort entwickelt, wo lebendes Gewebe einem wechselnden Drucke ausgesetzt ist, und dass ein schon bestehender Knorpel wieder schwindet, wo dieser Druck vollständig aufhört (z. B. in der leeren Pfanne eines luxirten Gelenkes u. s. w.). Es ist also auch ganz gut begreiflich, dass der Knorpel auf dem dem wechselnden Gelenksdrucke mehr exponirten Condylus stärker wuchert, und auf dem mehr entlasteten Condylus verhältnissmässig zurückbleibt. Jedenfalls spricht aber diese Beobachtung ganz entschieden gegen die Annahme, dass der entlastete Condylus internus femoris stärker wächst, und dass die scheinbare Verlängerung des Condylus internus auf diesem angeblich verstärkten Wachsthum beruht. Denn wir sehen ja, dass gerade am Condylus internus in Folge des verminderten Druckes auch die Dicke des Knorpelüberzuges vermindert wird, und obwohl diese Beobachtung von Mickulicz sich nur auf den Gelenksknorpel bezieht, so ist es ja doch auch recht unwahrscheinlich, dass, während der dem Drucke ganz direct ausgesetzte Gelenksknorpel bei einer Verminderung dieses Druckes atrophirt, der demselben Drucke viel weniger ausgesetzte Wucherungsknorpel der Diaphyse auf die Entlastung mit einem vermehrten Wachsthum antworten soll. Vielmehr ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass sich in dieser Beziehung der proliferirende Knorpel der Diaphyse ganz analog dem Gelenksknorpel verhält, und dass auch er durch den abnorm vermehrten Gelenksdruck zu einer gesteigerten Wucherung angeregt wird. Nur geht der Effect dieser gesteigerten Wucherung durch die Weichheit und Compressibilität der jungen

1) Die seitlichen Verkrümmungen am Knie und deren Heilmethoden. Archiv f. klin. Chirurgie. 23. Band. 1879.

Knorpelschichten wieder verloren. In jedem Falle scheint es mir aber sichergestellt, dass die Gelenksdeformitäten nicht durch eine ungleichmässige Steigerung des Wachsthumsprocesses, sondern einzig und allein durch die Compression und Verbiegung der erweichten Knorpel- und Knochenschichten und durch die daraus resultirenden Gestaltveränderungen der Gelenksenden hervorgerufen werden.

Rachitische Affection der Gelenkskapseln und Gelenksbänder.

Wir wenden uns nun zu den durch die Rachitis bedingten Veränderungen des zweiten Coefficienten der Gelenkshemmung, nämlich des ligamentösen Apparates der Gelenke.

Dass die Kapseln und Bänder sowohl bei der Rachitis, als auch mitunter bei den Gelenksverbildungen der Pubertätsperiode und des Jünglingsalters einen abnormen Grad von Schlaffheit erreichen können, ist bereits von vielen Beobachtern constatirt worden. Hervorragende Chirurgen wie Stromeyer, Malgaigne u. A. haben sogar hierin die einzige oder wenigstens die primäre Ursache des Genu valgum erblicken wollen, und der letztere Autor sprach sich dahin aus, dass die Rachitis ganz besonders in dem ligamentösen Apparate der Gelenke ihren Sitz habe. Linhart fand in einem Präparate von Genu valgum das Ligamentum internum bedeutend verlängert und in seiner Scheide wellenförmig gekrümmt. Andere wieder, wie Volkmann, bekämpften entschieden die Annahme einer primären Erkrankung des Bandapparates, und letzterer führte dagegen ins Feld, dass die Bänder, wenn sie verlängert sind, gewöhnlich auch verdickt erscheinen, was sich mit einer primären „Schwäche“ derselben nicht vereinbaren lasse. Auf der anderen Seite gestand aber Volkmann selbst zu, dass sowohl beim Plattfuss als beim Genu valgum die Bänder auf der convexen Seite der Krümmung bedeutend verlängert sind, und dass bei der Rachitis überhaupt häufig Bänderdehnungen erfolgen. Das letztere Factum wurde auch von Ritter in seiner Monographie der Rachitis ausdrücklich betont, da er angiebt, bei rachitischen Kindern fast ausnahmslos eine hochgradige Erschlaffung der Bänder, und zwar in allen Gelenken beobachtet zu haben. Auch Mickulicz, welcher mit voller Berechtigung bei den Gelenksdeformitäten des Kniegelenkes den Schwerpunkt in die Verbindung der Epiphysen mit den Diaphysen verlegte, hat bei dem Genu valgum infantile häufig nicht nur eine Erschlaffung der Bänder des Kniegelenkes, sondern auch eine abnorme Schlaffheit in

allen Gelenken constatiren können. Endlich wurde dieses Factum auch in der Discussion über Genu valgum, welche auf dem internationalen medicinischen Congress in London 1882 gepflogen wurde[1]), von vielen Seiten constatirt. Allerdings wurde eine Erklärung für den Zusammenhang dieser Gelenksschlaffheit mit dem rachitischen Process auch dort von Niemandem ernsthaft versucht, denn die Ansicht, dass die Schwäche der Bänder auf die allgemeine Schwäche zurückzuführen sei, dürfte kaum geeignet sein, irgend Jemanden zu befriedigen.

Was nun zunächst das Factum der Bändererschlaffung anlangt, so haben meine Beobachtungen Folgendes ergeben: Eine mässige Schlaffheit der Gelenksbänder ist bei den stärkeren Graden der Rachitis eine überaus häufige Erscheinung. Am auffallendsten ist dieselbe gewöhnlich im Kniegelenke, wo sie sich darin äussert, dass man in gestreckter Stellung mässige Bewegungen im Sinne der Abduction und Adduction, und manchmal auch eine Ueberstreckung vornehmen kann. In den schweren Fällen aber, welche mit einer Biegsamkeit und Infrangibilität der Knochen einhergehen, findet man auch manchmal eine colossale Steigerung dieser Affection des Bandapparates, in Folge deren man z. B. im Stande ist, in der Streckstellung des Kniegelenkes den Unterschenkel nach beiden hin in einen Winkel von 45° und darüber zum Oberschenkel zu bringen, oder eine bestehende sehr auffallende Valgumstellung mit geringem Kraftaufwande auszugleichen oder selbst in das Gegentheil zu verwandeln, oder endlich auch eine Ueberstreckung von 30—35° hervorzurufen. Aehnliche Beobachtungen kann man manchmal auch im Ellenbogengelenke machen. Ganz besonders beachtenswerth ist aber die Schlaffheit der Fingergelenke in einzelnen sehr hohen Graden der Rachitis. Es sind dann nicht nur ausgiebige Seitenbewegungen auch in den Interphalangealgelenken gestattet, sondern die Ueberstreckung in diesen, sowie auch in den Metacarpo-phalangeal- und in den Handwurzelgelenken wird so bedeutend, dass es manchmal ohne bedeutenden Kraftaufwand gelingt, die Fingerspitze bis zu der Berührung mit dem Handrücken zurückzubiegen. Ja in einem meiner Fälle war die Schlaffheit eine so bedeutende geworden, dass man die ganze Rückenfläche des Mittelfingers in Berührung mit dem Handrücken bringen konnte.

Mitunter kommt es aber in Folge dieser Schlaffheit des Bandapparates sogar zu einer bedeutenden Beweglichkeit in solchen Gelenken, in denen normaler Weise kaum eine merk-

1) Transactions, vol. IV. S. 190—207.

liche Beweglichkeit vorhanden ist. So sah ich in einem Falle von besonders schwerer Rachitis eine Beweglichkeit der winkelig infrangirten Clavicula in dem Sternal- und Acromialgelenke bis zu dem Grade, dass man den ganzen Knochen um seine horizontale Axe nach oben und unten in einem Spielraum von etwa 120° drehen, und den gewöhnlich nach vorne sehenden winkeligen Vorsprung ebenso leicht vertical nach oben als nach unten bis zur Berührung mit den oberen Rippen bringen konnte.

In einem anderen Falle war die Schlaffheit sämmtlicher Gelenke der oberen Extremität bis zu einer solchen Höhe gediehen, und hatte sich eine solche leichte Drehbarkeit um die Längsaxe der Knochen herausgebildet, dass man Mühe hatte, sich über die Volar- und Dorsalseite der einzelnen Abschnitte der Extremität zu informiren. Dies war auch einer von den wenigen Fällen, in denen selbst im Schultergelenke eine das normale Mass übersteigende Beweglichkeit und Drehbarkeit nachzuweisen war.

Was ist nun die Ursache und die anatomische Grundlage der Gelenksschlaffheit?

Wenn man das räumliche Verhältniss der Kapsel- und Bandinsertionen zu den Epiphysengrenzen der das Gelenk constituirenden Knochen ins Auge fasst, so wird man es schon von vornherein wahrscheinlich finden müssen, dass dieselben von den hochgradigen anatomischen Veränderungen entzündlicher Natur in jenen Theilen des Knorpels, des Knochens, des Perichondrium und Periosts, an welche sie unmittelbar angrenzen, in Mitleidenschaft gezogen werden können. Denn wenn auch nicht immer und überall die Kapseln und Bänder sich genau an der Peripherie der Knorpelwucherungszone inseriren, wo der rachitische Entzündungprocess am intensivsten ist, so findet doch die Insertion der meisten Kapsel- und Bandfasern in grösserer Nähe dieser Zone statt, und zwar jedenfalls viel häufiger gegen die Diaphyse hin, wo das Periost und die oberflächlichen periostalen Knochenschichten afficirt sind, als gegen den Epiphysen- und Gelenksknorpel zu, welcher, wie wir wissen, von dem rachitischen Processe fast immer verschont bleibt. Aber selbst in jenen Fällen, wo das eine Ende des Ligamentes oder der Kapsel mit seinen Fasern direct in den kleinzelligen, also nicht krankhaft afficirten Knorpel übergeht, wie z. B. am oberen Ende der Tibia oder an den Seitenflächen der Oberarmcondylen[1]), erstreckt sich doch immer ein Theil der Fasern bis zur Knorpelwucherungszone oder wenigstens bis zu der gefässreichen Encoche in der

1) Vergl. die Abbildungen bei: Brunn, Das Verhältniss der Gelenkskapseln zu den Epiphysen der Extremitätenknochen. Leipzig 1881.

Nähe der letzteren, und andererseits wird doch fast immer wenigstens das andere Ende des Ligaments oder die Kapselinsertion an den anderen Knochen in den Bereich der lebhaftesten rachitischen Veränderungen gelangen.

Diese theoretische Voraussetzung der Betheiligung der Band- und Kapselinsertionen an dem rachitischen Entzündungsprocess habe ich nun bei der histologischen Untersuchung zahlreicher geeigneter Objecte in vollem Masse bestätigt gefunden[1]).

Untersucht man nämlich die Kapsel- und Bandinsertionen auf mikroskopischen Schnitten normaler kindlicher Knochen, so findet man, dass überall der grösste Theil der diese Bandmassen constituirenden Faserbündel ganz direct und ohne Zwischenglied in die Faserung des Knorpels oder des Knochens übergeht. Dort wo der Knorpel mit einem Perichondrium überzogen ist, sind die Bündel des Ligaments und des Perichondriums mit einander direct verflochten, und alle zusammen gehen ohne Dazwischentreten einer subperichondralen Zellschicht in die Faserbündel des Knorpels über. Das normale Perichondrium hat eben, wie ich in der Abhandlung über die normale Ossification (im siebenten Capitel) betont habe, keine weiche gefässreiche Wucherungsschicht, wie das Periost, weil der Knorpel sein Volum nicht wie der Knochen durch Auflagerung, sondern durch Vermehrung seiner Zellen und durch Wachsthum seiner Grundsubstanz vergrössert, und nur die unmittelbar über der Ossificationsgrenze gelegene Knorpelzone bildet sich eine solche weiche subperichondrale Schicht, weil unmittelbar auf den Wachsthumstillstand des verkalkenden und ossificirenden Knorpels auch sofort eine oberflächliche Apposition von Knochenbildung in der subperichondralen Zellenlage folgen muss.

Auch an den Verbindungsstellen der Kapseln und Hilfsbänder mit bereits ossificirten Theilen der Gelenksenden kann man in normalen Objecten sehr leicht verfolgen, wie ihre Faserbündel unmittelbar und ohne Vermittlung einer weichen Zellenlage in den Knochen übergehen, indem nämlich jene Faserbündel, nachdem sie in ihrer Structur und in der Anordnung ihrer zelligen Elemente einige ganz geringfügige Veränderungen erlitten haben, einfach durch Aufnahme von Kalksalzen zwischen ihre Fibrillen ossificiren, und dann sofort einen integrirenden Theil des compacten Knochengewebes bilden. Sie verhalten sich eben dort ganz genau so, wie die Insertionen der Sehnen, deren Ossification ich an einer anderen Stelle (im zweiten Capitel der normalen Ossification) eingehend

---

1) Vergleiche auch meine Abhandlung „Die Ursache der Gelenksschlaffheit bei der Rachitis.“ Centralblatt f. Chirurgie. 1882. Nr. 24.

geschildert habe, und es wird auch hier der feste Zusammenhang zwischen Bändern und Knochen und die Widerstandsfähigkeit ihrer Verbindung gegen die auf sie einwirkenden Zugkräfte in derselben Weise wie bei den Sehneninsertionen gesichert.

Hält man nun diesen normalen Befunden die analogen Stellen von hochgradig rachitischen Individuen gegenüber, z. B. die Insertionen der Seitenbänder des Kniegelenkes an dem Femurcondylus, oder die Kapsel- und Bänderinsertionen an sagittalen und frontalen Schnitten durch das untere Gelenksende des Humerus, oder die Bänder der Phalangealgelenke bei hochgradiger rachitischer Gelenksschlaffheit, so werden sich sofort mehrere sehr namhafte Veränderungen präsentiren.

Man findet nämlich zunächst an den Uebergangstellen der Faserbündel in den Knorpel eine bedeutende Vascularisation, welche von der erheblich verbreiterten und tief in den Knorpel eindringenden subperichondralen Zellschicht (Encoche) ihren Ausgang nimmt. An dieser Stelle dringen nämlich sämmtliche Fasern, welche sich im Epiphysenknorpel und in der Wucherungszone des Diaphysenknorpels verbreiten, aus dem Perichondrium vor; zum Theile gelangen sogar die Blutgefässe auf dem Wege der Gelenksbänder selbst zu ihrer Einbruchstelle in die knorpligen Gelenksenden[1]). Nun wissen wir aber, dass bei den hohen Graden der Rachitis diese Gefässe der Knorpelwucherungszone in einer enormen Weise vermehrt und erweitert sind, und es müssen also nothwendiger Weise die Wurzeln dieser Gefässconvolute jene räumlich beschränkte Stelle passiren, welche häufig zugleich auch die Insertionsstelle der Kapseln und Bänder ist oder wenigstens sich in grosser Nähe derselben befindet. Dadurch wird nun das Perichondrium, welches bekanntlich in der Regel nur ganz spärliche Blutgefässe enthält, gleichfalls in abnormer Weise vascularisirt, es erhält in grösserer Ausdehnung eine breite, weiche, gefässreiche Zellenschicht, und auch in der Faserschicht desselben findet man zahlreichere Blutgefässe, welche von Zellenherden umgeben sind. Ganz analoge Veränderungen findet man aber auch in den sich daselbst inserirenden Ligamenten, deren Faserbündel gleichfalls bis auf eine gewisse Entfernung von der Insertionsstelle deutlicher von einander abgescheidet sind, indem das interfasciculäre Bindegewebe zahlreichere Blutgefässlumina und dichte Zellenhaufen rings um dieselben enthält. Auch innerhalb der einzelnen Faserbündel

1) Vergl. Langer, das Gefässsystem der Röhrenknochen, mit Beiträgen zur Kenntniss des Baues und der Entwicklung des Knochengewebes. Druckschriften der Wiener Akademie, Juli 1875.

selbst sind, wie man sich auf Querschnitten leicht überzeugen kann, die Zellenkerne vermehrt und dichter angeordnet, die bandförmigen Fortsätze der Zellen sind verlängert und verdickt und erweisen sich zum Theile als protoplasmatische Gebilde, welche die einzelnen Zellen mit einander verbinden. Dadurch zerfallen an manchen Stellen die groben Faserbündel in zahlreiche kleinere, und das Gewebe bekommt dadurch auf dem Durchschnitte ein auffallend drusiges Aussehen.

Denselben Anblick bieten auch jene Theile der Ligamente dar, welche sich direct an knöchernen Theilen anheften. Denn auch der periostale Ueberzug der letzteren und die oberflächlichen Knochenschichten selbst sind, wie wir wissen, von zahlreichen abnorm weiten Blutgefässen durchsetzt, und auch hier setzt sich diese krankhafte Vascularisation mit den oben beschriebenen Folgen für die feinere Structur des Fasergewebes auf die zunächst gelegenen Theile der Kapseln und der Ligamente fort.

Durch diese Structurveränderung und insbesondere dadurch, dass vielfach weiche zellige Gebilde an die Stelle der Bindegewebsfibrillen treten, werden die letzteren nicht nur der Zahl nach vermindert, sondern sie werden offenbar auch häufig in ihrer Continuität unterbrochen, und wenn sich auch diese histologischen Veränderungen, wenigstens soweit sie deutlich erkennbar sind, in der Regel von dem Insertionspunkte aus nicht sehr weit in das Innere der Bänder und Kapseln erstrecken, so genügt dies doch schon, um die Widerstandsfähigkeit dieser ligamentösen Apparate gegen jede Art von Zugwirkung bedeutend herabzusetzen, und es ist daher auch gar nicht zu verwundern, wenn daraus endlich eine wirkliche Verlängerung dieser Bänder und eine Schlottrigkeit der Gelenke resultirt.

Natürlich ist hierzu eine wiederholte Zugwirkung auf die Bänder und Kapseln unbedingt erforderlich. Eine solche wird nun allerdings ziemlich selten ganz direct ausgeübt, wie z. B. wenn das Kind sich mit den Händen irgendwo anklammernd seinen Oberkörper zu erheben trachtet, wobei nothwendiger Weise die Bänder sämmtlicher Gelenke der obern Extremitäten gezerrt werden müssen. Viel häufiger und anhaltender ist aber die indirecte Zugwirkung, welche in der Hemmungsstellung der Gelenke gegen die Bänderhemmung einwirkt, indem nämlich, wie wir gesehen haben, am Ende der Streckbewegung eines Winkelgelenks die Bänder immer an der Beugeseite in Spannung gerathen. Am ausgiebigsten kommt diese indirecte Zugwirkung nun allerdings beim Stehen in den Gelenken der unteren Extremität in die Action. Es genügt aber offenbar auch schon das Anstemmen der Füsse gegen eine starre Wand

in der liegenden Stellung des Kindes oder der Versuch sich umzudrehen oder irgend eine andere Locomotion in liegender oder sitzender Stellung vorzunehmen, um denselben Effect hervorzubringen; denn wir finden eine hochgradige Gelenksschlaffheit bei schwer rachitischen Kindern auch schon in einer so frühen Periode, in welcher auch bei gesunden Kindern von einer aufrechten Haltung noch nicht die Rede ist. So fand ich in einer Anzahl von 107 Kindern, bei denen ich Notizen über eine vorhandene bedeutende Gelenksschlaffheit gemacht hatte, folgendes Alter verzeichnet:

erstes	Halbjahr	2
zweites	„	12
zweites	Lebensjahr	49
drittes	„	29
viertes	„	10
fünftes	„	4
siebentes	„	1.

Darunter vertheilten sich 10 Fälle von exorbitanter Schlottrigkeit in folgender Weise:

erstes	Lebensjahr	1
zweites	„	4
drittes	„	3
viertes	„	2.

Da nun, wie bekannt, die schwer rachitischen Kinder in den ersten Lebensjahren nicht im Stande sind, aufrecht zu stehen oder zu gehen, so ergiebt sich zugleich aus diesen Zahlen, dass die Gelenksschlaffheit bei diesen Kindern schon durch geringfügige mechanische Einwirkungen auf die ligamentösen Apparate erzeugt wird, wenn diese Einwirkungen nur oft genug wiederholt werden.

Uebrigens ist wahrscheinlich die Affection des Bandapparats nicht die einzige Ursache der Gelenksschlaffheit, da die letztere nothwendiger Weise, wenn auch in verhältnissmässig geringerem Grade, auch durch die abnorme Beschaffenheit derjenigen knöchernen und knorpligen Theile, an denen sie sich inseriren, befördert wird. Denn es ist ja begreiflich, dass jene Bandfasern, welche sich in den weichen und succulenten proliferirenden Knorpel inseriren, bei einem auf sie ausgeübten Zuge nicht den gehörigen Widerhalt finden werden; und dasselbe wird auch bei jenen Fasern der Fall sein, welche, statt wie unter normalen Verhältnissen in den harten compacten Knochen überzugehen, sich in eine lockere poröse und schlecht verkalkende Knochenauflagerung verlieren.

Trotzdem ist nicht daran zu zweifeln, dass der Hauptantheil an dem Zustandekommen der Gelenksschlaffheit in dem

Bandapparate selber zu suchen ist, und ich bin sogar, nach Allem, was mich die klinische Beobachtung und die histologische Untersuchung gelehrt hat, zu dem Resultate gekommen, dass auch ein anderes sehr wichtiges Symptom der Rachitis, nämlich das verspätete Gehen, Stehen und Sitzen der rachitischen Kinder, fast ausschliesslich auf die Affection der ligamentösen Theile der Gelenke zurückzuführen ist.

Einfluss der Rachitis auf die Stütz- und Locomotionsfunction des Skelettes.

Dass die rachitischen Kinder später sitzen, stehen und gehen lernen, als die gesunden, ist eine längst bekannte und von den meisten Schriftstellern erwähnte Erscheinung, deren anatomische Grundlage aber, wie mir scheint, bis jetzt zu wenig in die Erörterung gezogen wurde. Wenn man die verschiedenen Arbeiten über die Rachitis durchmustert, so findet man z. B. bei Stiebel[1]) schon die grosse Schmerzhaftigkeit der Bewegungen bei der Rachitis erwähnt, es wird aber nicht gesagt, welche Theile schmerzhaft sind. Ritter (l.c.) spricht sich ausdrücklich gegen eine Schmerzhaftigkeit der Knochen aus und meint, dass die Verspätung der freien Bewegungsversuche und die baldige Ermüdung der rachitischen Kinder auf den mit der Rachitis einhergehenden schlechten Ernährungszustand und auf die Atrophie der Musculatur zurückzuführen sei. Auch Senator[2]) fand, dass die Kinder sich scheuen, die Füsse aufzusetzen, lässt es aber unentschieden, ob dies der Furcht vor Schmerzen oder einem Gefühle von Schwäche zuzuschreiben sei. Bouchut[3]) verlegt die grosse Schmerzhaftigkeit, welche die Kinder an freien Bewegungen verhindert, mit grosser Bestimmtheit in die Knochen. Vogel[4]) constatirt bloss, dass die Functionen der rachitischen Extremitäten weit zurückbleiben, und bemerkt ganz richtig, dass die Rachitis nahezu die einzige Krankheit ist, welche die Kinder langsam auf die Beine kommen lässt; aber über den innern Zusammenhang dieser Erscheinung mit der rachitischen Affection spricht er sich in keiner Weise aus. Nach Steiner[5]) sind die Schmerzen in den rachitischen Knochen ein fast niemals fehlendes Zeichen, welches sich beim Aufnehmen und Anfassen der Kinder besonders äussert. Nach Trousseau, welcher da-

1) Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1. Band. 1853.
2) Ziemssen's specielle Pathologie und Therapie. 13. Band. 1875.
3) Maladies des nouveaunés etc. 5ème edition 1867.
4) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 5. Auflage. 1871.
5) Compendium der Kinderkrankheiten. 1872.

selbst citirt wird, sollen diese Schmerzen in der hyperämischen Beinhaut ihren Sitz haben. Gerhardt[1]) constatirt nur, dass die Kinder spät laufen lernen, und dass sie, wenn sie gehen können, dies nur träge und ungern thun. Auch bei Rehn[2]) finden wir nur das nackte Factum ohne den Versuch einer Erklärung verzeichnet; und endlich hat Baginsky in seiner jüngst erschienenen Monographie über Rachitis diesen wichtigen Punkt überhaupt gar nicht erwähnt.

Ich habe nun zunächst, obwohl über das Factum, dass die Fähigkeit, aufrecht zu sitzen, zu stehen und zu gehen, bei rachitischen Kindern in einem späteren Zeitpunkte erworben wird, als bei gesunden Kindern, nicht der geringste Zweifel obwaltet, es dennoch nicht für überflüssig gehalten, hierüber bestimmtere Daten auf Grund meines reichen Beobachtungsmaterials zu sammeln. Hier war es aber vor Allem nöthig, festzustellen, wann diese Fähigkeiten bei solchen Kindern erlangt werden, die von der rachitischen Affection vollkommen verschont bleiben; und zu diesem Zwecke habe ich nun längere Zeit hindurch bei einem jeden im Ambulatorium vorgestellten Kinde diese Daten zu eruiren gesucht und dieselben notirt. Von den nicht rachitischen Kindern habe ich natürlich nur jene benutzen können, die nicht mit einer sonstigen ernsteren chronischen Krankheit behaftet waren, welche geeignet gewesen wäre, die allgemeine Entwicklung oder speciell die Function der Extremitäten zu beeinträchtigen. Dadurch wurde die Zahl der zur Beobachtung geeigneten gesunden Kinder, welche ohnedies im Vergleiche zu den rachitischen Kindern eine sehr geringe war, allerdings noch mehr reducirt. Als nicht rachitisch habe ich nämlich nur jene Kinder bezeichnet, bei denen die knorpligen Rippen in die knöchernen ohne irgend eine wahrnehmbare Anschwellung übergingen, und bei denen weder an den Nähten der Kopfknochen, noch in deren Continuität eine Nachgiebigkeit zu bemerken war. Denn es hatte mich die histologische Untersuchung zahlreicher Objecte gelehrt, dass eine wenn auch noch so geringe Anschwellung der chondrocostalen Verbindungen immer die vollständig entwickelten Merkmale der Rachitis darbietet, und dass eine jede weiche Stelle am Rande oder in der Continuität eines Schädelknochens mit einer krankhaft gesteigerten Vascularisation, mit einer abnormen Structur und einer mangelhaften Verkalkung der betreffenden Knochenpartien einhergeht, dass also eine physiologische Erweichung der Schädelknochen, wie sie z. B. von Friedleben angenommen wurde, nicht existirt.

---

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1871.
2) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 3. Band. 1878.

Trotzdem nun dadurch die Zahl der als vollkommen normal zu bezeichnenden Kinder sehr erheblich beschränkt wurde, habe ich doch in 158 Fällen an gesunden Kindern, welche bereits gehen konnten, den Zeitpunkt des Beginnes des selbständigen Gehens notiren können, und ausserdem habe ich noch 35 gesunde Kinder verzeichnet, welche in einem gewissen Alter noch nicht allein zu gehen im Stande waren. Bei diesen zeigten sich nun folgende Verhältnisse:

Nichtrachitische Kinder.

	Beginnen allein zu gehen im:		Können noch nicht allein gehen im:	
7. Monat	1		5	
8. -	3	13	2	12
9. -	9		5	
10. -	9		5	
11. -	35	87	8	18
12. -	43		5	
13.—15. -	46		2	
16.—18. -	11		2	
19.—21. -	1		1	
Summa	158		35.	

Aus dieser Tabelle geht also hervor, dass einzelne Kinder (13 von 158) bereits im 3. Trimester des ersten Jahres allein gehen konnten, dass eines derselben bereits im 7. Monate und drei im 8. Monate diese Fähigkeit erlangt hatten, dass die weitaus grösste Zahl der Kinder (nämlich 87 von 158) zwischen dem 10.—12. Monate und eine nicht unbedeutende Zahl (46 von 158) zwischen dem 13.—15. Monate zu gehen anfingen, dass aber einzelne noch später, längstens aber bis zum 21. Monate diese Fähigkeit erlangten. Auch der andere Theil der Tabelle stimmt damit überein, da das älteste nicht rachitische Kind, welches nicht gehen konnte, sich im 20. Lebensmonate befand.

Um nun in Erfahrung zu bringen, wie sich dem gegenüber die rachitischen Kinder verhalten, habe ich nicht die grosse Zahl derselben, bei denen ich hierüber Notizen gemacht hatte, ohne Rücksicht auf den Grad ihrer Affection promiscue hingestellt, sondern ich habe dieselben auch für diesen Zweck je nach der Schwere der rachitischen Erkrankung in vier Gruppen eingetheilt. Zu dem ersten Grade rechnete ich alle jene Kinder, bei denen mässige, aber zweifellose Erscheinungen der Rachitis in Form einer Anschwellung der Rippenknorpel oder der Vorderarmepiphysen-Verbindungen, oder ein mässiger Grad von Craniotabes zu beobachten war. In die zweite Gruppe wurden alle Kinder mit sehr auffälligen Verdickungen

der Knochenenden und mit sehr hohen Graden von Schädelerweichung eingereiht. Die dritte Gruppe ist charakterisirt durch das Vorhandensein von Verkrümmungen der grossen Röhrenknochen, durch Verbildungen des Thorax und der Wirbelsäule, und durch auffällige Formveränderungen des Schädels; während die vierte Gruppe von jenen Kindern gebildet wurde, bei denen es schon zu einer hochgradigen Erweichung der Diaphysen mit sehr hochgradigen Verkrümmungen und mit Infractionen und zu hochgradiger Gelenksschlaffheit gekommen war.

Erster Grad der Rachitis.

	Beginnen allein zu gehen im:	Können noch nicht allein gehen im:
9. Monat	3	14
10.—12. -	88	52
13.—15. -	69	36
16.—18. -	45	23
19.—21. -	6	4
22.—24. -	2	3
3. Jahr	1	—
Summa	214	132.

Wir sehen also an diesen Zahlen, dass schon der schwächste Grad der Rachitis einen merklichen Einfluss auf den selbständigen Gebrauch der unteren Extremitäten ausübt. Es kommen hier allerdings auch noch Kinder vor, welche schon im 9. Lebensmonate laufen können, sie sind aber im Vergleiche zu dem grossen Materiale dieser Gruppe ziemlich spärlich. Die meisten Kinder erlangen auch hier diese Fähigkeit im 4. und 5. Quartale, aber auch im 6. und in den darauf folgenden Quartalen finden wir noch immer erhebliche Zahlen von solchen, die erst jetzt zu gehen anfangen oder die diese Fähigkeit noch nicht erlangt haben.

Zweiter Grad der Rachitis.

	Beginnen allein zu gehen im:	Können noch nicht allein gehen im:
9. Monat	3	10
10.—12. -	28	49
13.—15. -	43	53
16.—18. -	34	52
19.—21. -	11	20
22.—24. -	9	21
3. Jahr	2	9
Summa	130	214.

In dieser Gruppe fällt uns zunächst auf, dass zum ersten Male die Gesammtzahl derjenigen Kinder, welche bei der Vorstellung noch nicht allein gehen konnten, über diejenigen, welche diese Fähigkeit schon erlangt hatten, bedeutend überwiegt. Ausserdem zeigt es sich, dass die Zahl derjenigen

Kinder, die vor Schluss des ersten Lebensjahres gehen können, in dieser Gruppe schon sehr klein geworden ist. Denn bei den nicht rachitischen war dies noch bei 63%, bei denen des ersten Grades noch bei 42% der Fall, und hier sind wir schon bis auf 23,8% herabgekommen. Auch finden wir am Schlusse des zweiten und im Verlaufe des dritten Jahres noch eine erhebliche Anzahl von noch nicht gehfähigen Kindern vor. Hier kommt aber noch ein anderes Moment in Betracht, welches in den Tabellen keinen Ausdruck gefunden hat. Es wurde nämlich hier schon ziemlich oft berichtet, dass Kinder, die bereits früher gehen konnten, diese Fähigkeit durch eine Verschlimmerung des rachitischen Processes wieder eingebüsst hatten. Es ist dieses Vorkommniss in dieser Gruppe elfmal verzeichnet worden, und dadurch erleidet natürlich jene noch ziemlich grosse Zahl von Kindern, welche hier bereits vor Ablauf des ersten Lebensjahres gehen konnten, eine erhebliche Einschränkung, denn dieser Rückfall betraf gerade am häufigsten solche Kinder, welche schon ziemlich früh allein gelaufen waren.

Dritter Grad der Rachitis.

	Beginnen allein zu gehen im:	Können noch nicht allein gehen im:
9. Monat	1	9
10.—12. -	21	42
13.—15. -	21	44
16.—18. -	16	57
19.—21. -	15	44
22.—24. -	21	65
3. Jahr	15	70
4. -	2	7
5. -	1	1
6. -	—	2
Summa	113	341.

In dieser Gruppe steht also, wenn man die Gesammtsumme ins Auge fasst, den 113 Kindern, welche bereits gehen konnten, eine mehr als dreimal so grosse Ziffer von solchen Kindern gegenüber, welche bei der Vorstellung diese Fähigkeit noch nicht erlangt hatten. Was nun den Beginn des selbständigen Gehens anbelangt, so finden wir auch hier noch eine erhebliche Anzahl von Kindern, welche noch vor Ablauf des ersten Lebensjahres gehen konnten; diese wurden aber reichlich aufgewogen durch 27 Kinder der späteren Altersperiode, bei denen angegeben wurde, dass sie das Gehen, und mitunter auch das Stehen und Sitzen wieder verlernt hatten. Auch beobachtet man gerade bei Kindern, welche trotz ihrer Rachitis frühzeitig gehen und stehen, gewöhnlich auch Verkrümmungen an den Diaphysen der unteren Extremi-

täten und Gelenksverbildungen, wodurch sie eben in diese Gruppe gelangen. Hier sehen wir auch zum ersten Male, dass rachitische Kinder in nicht geringer Anzahl noch im dritten und in einzelnen Fällen sogar darüber hinaus bis zum sechsten Lebensjahre nicht im Stande sind, sich selbständig in aufrechter Stellung fortzubewegen.

Vierter Grad der Rachitis.

	Beginnen allein zu gehen im:	Können noch nicht allein gehen im:
10.—12. Monat	1	2
13.—15. -	1	5
16.—18. -	—	5
19.—21. -	—	8
22.—24. -	—	26
3. Jahr	1	36
4. -	1	16
5. -	—	4
6. -	—	1
8. -	—	1
11. -	—	1
12. -	—	1
Summa	4	106.

Aus diesen Zahlen ergiebt sich, dass die Kinder der vierten Gruppe eine ganz exceptionelle Stellung einnehmen. Hier sind überhaupt nur vier Fälle verzeichnet, wo das Gehvermögen schon vorhanden war, und diesen stehen 106 Kinder gegenüber, welche, mit den schwersten Symptomen der Rachitis behaftet, auch noch in grosser Anzahl im dritten und vierten Lebensjahre und in vereinzelten Fällen selbst bis ins zwölfte Jahr hinein diese Fähigkeit noch nicht erlangt hatten.

In Bezug auf das Stehen ergeben meine Notizen, welche sich gleichfalls über eine grosse Anzahl von gesunden und rachitischen Kindern erstrecken, ganz analoge Verhältnisse. Die gesunden Kinder lernten zwischen dem 7. und 13. Monate mit einer geringen Stütze stehen. Bei dem ersten Grade der Rachitis beobachtete ich dagegen schon in etwa der Hälfte aller Fälle eine Verzögerung bis ins fünfte oder sechste Trimester, bei dem zweiten Grade öfter auch bis zum Ende des zweiten Lebensjahres, und bei dem dritten und vierten Grade auch noch in einzelnen Fällen bis in das vierte bis sechste Lebensjahr. Die Detailziffern bieten aber hier kein besonderes Interesse, weshalb ich sie übergehe.

Etwas abweichend gestalten sich die Verhältnisse bezüglich des Sitzens ohne Unterstützung. Normalmässig erlangen die Kinder diese Fähigkeit fast immer zwischen dem fünften bis zehnten Lebensmonate. Wenn man nun die verschiedenen Grade der Rachitis zum Vergleiche heranzieht, so macht sich allerdings auch hier eine Verzögerung geltend,

aber diese ist bei dem ersten und zweiten Grade der Rachitis ziemlich unbedeutend und erstreckt sich nur auf eine geringe Anzahl von Individuen, während auch hier die weitaus grösste Mehrzahl bei vollendetem ersten Lebensjahre diese Fähigkeit schon erlangt hat. Selbst bei der dritten Gruppe war dies bei nahezu der Hälfte der Kinder der Fall, und in den späteren Quartalen überwiegt auch hier immer die Zahl der Sitzenden über die der Nichtsitzenden, während in Bezug auf das selbständige Gehen, wie die früheren Ziffern zeigen, nicht nur bei der dritten Gruppe, sondern sogar schon bei der zweiten gerade das Umgekehrte der Fall war. Nur in der vierten Gruppe ist das Verhältniss auch für das Sitzen in allen Quartalen über die Massen ungünstig. Im Ganzen und Grossen haben aber unsere Beobachtungen gelehrt, dass die Fähigkeit, ohne Unterstützung zu sitzen, auch durch die intensivere rachitische Affection (die allerschwersten Fälle ausgenommen) doch nicht in dem hohen Grade beeinträchtigt wird, wie das Gehen und Stehen.

Dieser letztere Umstand allein spricht schon gegen die Annahme, dass das verspätete Gehen, Stehen und Sitzen als ein Ausfluss eines allgemeinen Schwächezustandes und speciell der Muskelschwäche aufzufassen sei. Denn es ist ja bekannt, dass die aufrechte Haltung des Rumpfes und der Wirbelsäule ganz besonders der Musculatur zur Last fällt, weil bei der allseitigen Beweglichkeit der Wirbelsäule eine Knochen- und Bänderhemmung nur in verhältnissmässig geringem Grade eingreift, während dieser, wie wir gesehen haben, in den Gelenken der unteren Extremitäten, welche beim Stehen und Gehen in Anspruch genommen werden, eine sehr bedeutende Rolle zufällt. Wenn es sich also hauptsächlich um die Muskelschwäche handeln würde, so wäre es nicht gut verständlich, warum gerade das aufrechte Sitzen, welches hauptsächlich die Musculatur in Anspruch nimmt, durch die Rachitis verhältnissmässig weniger beeinträchtigt wird. In der That macht sich diese Beeinträchtigung nur in den ausgebildeten Graden der Krankheit geltend, wo sich schon eine bedeutende Affection der knöchernen, knorpligen und ligamentösen Theile der Wirbelsäule herausgebildet hat.

Viel bestimmter als diese indirecte Beweisführung spricht aber die directe Beobachtung dagegen, dass der Muskelschwäche eine grössere Bedeutung für die Beeinträchtigung der Stütz- und Locomotionsfähigkeit der rachitischen Kinder zugeschrieben werden darf. Denn auf der einen Seite sehen wir anämische und mittelmässig genährte Kinder, wenn sie nur ganz frei von Rachitis bleiben, sehr früh allein laufen (ich habe unter den rachitisfreien Kindern eine grössere Zahl solcher Fälle ausdrücklich verzeichnet); und andrerseits sieht man brillant

genährte Kinder mit gut entwickelteter Musculatur in Bezug auf das Gehen und Stehen bedeutend znrückbleiben, wenn sie mit deutlichen Zeichen der Rachitis behaftet sind; und noch häufiger findet man, dass solche Kinder, die schon stehen und gehen konnten, diese Fähigkeit wieder einbüssen, ohne dass die allgemeine Ernährung in merklicher Weise gelitten hätte, wenn die Erscheinungen der Rachitis im Skelette eine deutliche Verschlimmerung erfahren.

Damit soll nun keineswegs in Abrede gestellt werden, dass in den schweren Fällen von Rachitis nicht auch ein atrophischer Zustand der Musculatur vorhanden sein kann. Aber es unterliegt keinem Zweifel, dass man es hier in den meisten Fällen nicht mit einem primären Zustande, sondern mit der secundären Folge der erzwungenen Unthätigkeit der Extremitätenmusculatur, also mit einer wahren Inactivitätsatrophie zu thun hat. Dies folgt mit Sicherheit aus der unzweifelhaften Thatsache, dass diese Atrophie weitaus überwiegend die Musculatur der unteren Extremitäten befällt, denn man kann sich absolut keine Combination denken, in Folge deren gerade diese Muskelgruppen primär atrophiren sollen. Es giebt allerdings auch Fälle von schwerer Rachitis, in denen sich in Folge der dauernden Behinderung der wichtigsten Lebensfunctionen, insbesondere der Respiration, dann durch den fortgesetzten nothgedrungenen Aufenthalt in schlecht ventilirten Wohnräumen u. s. w. ein hoher Grad allgemeiner Cachexie entwickelt, und in denen man eine ausgebreitete Atrophie der Musculatur als Theilerscheinung der allgemeinen Ernährungsstörung vorfindet. Aber gerade in diesen Fällen kommt die Muskelatrophie als Ursache der gestörten Stütz- und Locomotionsfähigkeit schon aus dem Grunde nicht in Betracht, weil fast immer bei solchen Kindern diese Fähigkeit schon lange früher verloren gegangen ist, ehe sich dieser allgemeine Schwächezustand der Musculatur entwickelt hat.

Während also die Muskelschwäche als Ursache der Verzögerung oder des Verlustes der Stütz- und Locomotionsfähigkeit mit ziemlicher Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann, ist es nicht schwer, durch die klinische Beobachtung rachitischer Kinder sich zu überzeugen, dass bei einem gewissen Grade der Entwicklung dieser Affection die Bewegungen der Gelenke und speciell alle jene Stellungen der letzteren, welche bis zur erweiterten Gelenkshemmung führen, mit Schmerzen verbunden sind. Wenn man z. B. solche Kinder aufstellen will, so hängen ihre Beine nicht schlaff herunter, sondern sie ziehen dieselben ängstlich an den Leib, und jene Kinder, welche alt und intelligent genug sind, um über ihre Empfindungen Auskunft zu geben, sagen, dass sie deshalb nicht

stehen oder gehen können oder wollen, weil sie dabei in den Knieen und in der Knöchelgegend heftige Schmerzen verspüren. Auch in der liegenden oder sitzenden Stellung findet man bei schwer rachitischen Kindern die Gelenke meist in halbgebeugter Stellung, weil in dieser die Bänder am meisten relaxirt sind, und selbst wenn solche schwer rachitische Kinder kurze Zeit aufrecht stehen sollen, so ziehen sie eine halbgebeugte Stellung im Knie- und im Hüftgelenke vor, weil sie lieber ihre Muskeln mehr anstrengen, als dass sie die schmerzhafte Streckstellung in diesen Gelenken herbeiführen. Bei den mittleren Graden der Erkrankung ist vielleicht diese Schmerzhaftigkeit nur eine mässige, aber sie genügt offenbar in vielen Fällen doch, um den Kindern, die noch keine Gehversuche gemacht haben, die Lust an solchen zu verleiden, und um bei jenen Individuen, welche schon gehen können, jene bekannte Unlust am Gehen und die scheinbar rasche Ermüdung zu erklären. Denn wir wissen ja, dass selbst ein Entzündungszustand mässigen Grades in den mit Nerven reichlich versehenen Kapseln und Bändern in hohem Grade schmerzhaft sein kann. Man braucht bloss an die Gelenkszerrungen und an die rheumatischen Affectionen dieser Theile zu erinnern.

So sehr nun alle diese Beobachtungen und Erwägungen dafür sprechen, dass diese offenbar vorhandene Schmerzhaftigkeit der Bewegungen durch die entzündliche Affection der Bänder- und Kapselinsertionen bedingt ist, so wenig ist man, wie ich glaube, berechtigt, diese Schmerzhaftigkeit in die Knochen selbst zu verlegen. Wir sehen ja so häufig, dass rachitische Kinder, deren Tibien sich immer stärker verkrümmen, gleichwohl den ganzen Tag auf den Beinen sind, und wir müssen daher annehmen, dass die rachitische Affection der Knochen selbst, auch wenn sie so weit vorgeschritten ist, dass die Starrheit der Diaphysen verloren gegangen ist, nicht nothwendiger Weise mit Schmerzen verbunden ist. Ebenso spricht die Thatsache, dass selbst in dem zweiten und dritten Grade der Rachitis eine ganz erhebliche Zahl der Kinder sich nicht vom Gehen abhalten lässt, sehr deutlich dafür, dass die Schmerzhaftigkeit, wenn sie vorhanden ist, nicht im Knorpel, im Knochen oder in der Beinhaut sitzt, da ja diese Gewebe in allen Fällen in Mitleidenschaft gezogen werden, sondern in solchen Theilen, welche nicht unbedingt an der krankhaften Affection betheiligt sein müssen. Als solche kann man aber nur die Insertionen der Kapseln und Bänder bezeichnen, weil ja die entzündliche Vascularisation nicht in allen Fällen oder doch nicht immer in einem erheblichen Grade von den primär erkrankten Geweben auf diese ligamentösen Theile übergreifen muss.

Von grosser Wichtigkeit für die in Rede stehende Frage

ist auch der Nachweis, den ich geliefert habe[1]), und den ich an einem anderen Orten im Detail ausführen werde, dass auch bei den hereditär syphilitischen Knochenaffectionen der specifische Entzündungsprocess in einer ganz analogen Weise, wenn auch in einem viel höheren Grade, von den Knochenknorpelverbindungen auf die Ligamente und Kapselmembranen übergreifen kann, und dass es vorwiegend die dadurch bedingte Schmerzhaftigkeit der Gelenksbewegungen ist, welche in einzelnen Fällen die sogenannte Pseudoparalysis syphilitica herbeiführt. Wird nun der syphilitische Process durch energische Kuren wirksam bekämpft, so verschwindet diese Schmerzhaftigkeit ungemein rasch und mit ihr auch die scheinbare Lähmung. Dasselbe ist der Fall bei einer erfolgreichen Behandlung der Rachitis und in besonders auffallendem Masse bei der Phosphorbehandlung. In der allerkürzesten Zeit schwindet dann die grosse Aengstlichkeit der Kinder bei den activen und passiven Bewegungen, und dieselben entschliessen sich auch bald, aufrecht zu stehen und allein zu gehen, obwohl man unmöglich annehmen kann, dass in diesen wenigen Tagen oder Wochen die angebliche Muskelschwäche geschwunden sein soll. Es genügt eben offenbar, dass die primäre entzündliche Affection der Knochenknorpelverbindungen und die im Ganzen nur mässige secundäre entzündliche Injection der Bandinsertion ein wenig zurückgeht, damit die dadurch bedingte Schmerzhaftigkeit bei den Bewegungen verschwindet.

Alle diese Beobachtungen und Erwägungen sprechen also dafür, dass die Ursache des verspäteten Steh- und Gehvermögens der rachitischen Kinder zum grössten Theile in der entzündlichen Affection des Bandapparates der Gelenke und in der dadurch bedingten Schmerzhaftigkeit der Gelenkshemmung gesucht werden muss.

Rachitische Deformitäten des Kniegelenkes.

Wir wenden uns nun zu der Betrachtung der einzelnen Gelenke, welche durch die Rachitis in Mitleidenschaft gezogen werden, und beginnen mit der Besprechung der wichtigsten Gelenksverbildungen, nämlich mit denen des Kniegelenks.

Die Abweichungen im Kniegelenke finden entweder statt in der frontalen Richtung, d. h. also im Sinne der in der gestreckten Stellung vollkommen unmöglichen Seitenbewegung (Genu valgum und Genu varum), oder in der sagittalen Richtung. In dem letztern Falle handelt es sich natürlich im hervorragendsten Masse um die Verbildung im Sinne der Hyperextension nach Ueberwindung des Hemmungsappa-

1) Vergl.: „Die Ursache der Gelenksschlaffheit bei der Rachitis“ l. c.

rates am Schluss der normalen Streckbewegung. Es kann aber auch, allerdings in einem viel geringeren Masse, die Verbildung im entgegengesetzten Sinne erfolgen, denn wenn auch die Beugung im Kniegelenke bis zu einem sehr hohen Grade frei ist, so ist dennoch das Zustandekommen einer Deformität durch forcirte Beugung nicht ganz ausgeschlossen. Vielmehr ist eine solche bei sehr hohen Graden der Rachitis, insbesondere in den früheren Altersperioden, gar nicht so selten, und führt dann auch zu ziemlich auffälligen Consequenzen.

Das Kniegelenk kann (nach Langer) von der Streckstellung aus bis auf etwa 160° gebeugt werden. Aber die letzten Phasen dieser Beugebewegung sind schon ziemlich erschwert und können eigentlich nur passiv ausgeführt werden. Dabei ist hier die Hemmung nur theilweise in der Spannung der vorderen Kapselwand des Kniegelenkes zu suchen, sondern ist zum grossen Theile in der Anspannung der Sehnen und Muskeln an der Streckseite der Extremitäten und in dem Widerstande gelegen, welchen die in den Beugungswinkel nach und nach eingeklemmten Weichtheile dieser Compression entgegensetzen. Aber auch diese Art der Hemmung setzt, wenn sie erfolgreich sein soll, eine genügende Starrheit der knöchernen Stützen des Ober- und Unterschenkels voraus. Wenn aber die Diaphysen durch den rachitischen Process biegsam geworden sind, und wenn insbesondere die Verbindung der Epiphysen mit den Diaphysen ihre Starrheit eingebüsst hat, so können die oben charakterisirten Widerstände der gespannten Sehnen und der eingezwängten Weichtheile es nicht verhindern, dass eine genügend kräftige passive Beugebewegung eine übermässige und normaler Weise nicht gestattete Annäherung des unteren Theiles des Unterschenkels an die Gegend des Hüftgelenkes zu Stande bringt, und zwar durch eine Abbiegung der dem Knie näher gelegenen Theile der beiden Diaphysen gegen die Beugeseite oder noch besser durch eine Abbiegung der das Kniegelenk constituirenden Epiphysen nach hinten. Gelegenheit zu solchen passiven Beugeversuchen ist aber genügend vorhanden, besonders bei solchen rachitischen Kindern, welche in sitzender Stellung rutschen, aber noch nicht stehen können. Die Kinder sitzen und rutschen nämlich nicht mit gestreckten, sondern mit untergeschlagenen Beinen, nach Art der Türken, und dabei strebt die ganze Körperlast dahin, die Ferse oder die Gegend des innern Knöchels möglichst stark an die Hinterbacke anzupressen.

Dazu kommt nun noch, dass bei Neugeborenen, und auch noch einige Zeit nach der Geburt, wie Hueter nachgewiesen hat, und wie ich nach Leichenuntersuchungen bestätigen kann, die obere Gelenksfläche der Tibia nicht horizontal steht, son-

dern ziemlich bedeutend nach hinten zu absinkt, dass ferner die ganze obere Chondroepiphyse nicht in der Axe der Diaphyse steht, sondern mit ihr einen nach hinten offenen Winkel bildet; und dass erst durch das Stehen und Gehen der Kinder und die damit verbundenen energischeren Streckversuche die obere Epiphyse allmählich gerade gestreckt wird. Aehnliches gilt auch in einem gewissen Grade von der unteren Epiphyse des Oberschenkels, welche bei den Neugeborenen ebenfalls um ihre horizontale Axe etwas nach hinten gedreht erscheint, nur dass hier mehr die bekannte Krümmung der Diaphyse zu beschuldigen ist. Es hat also die auf die rachitischen Schenkelknochen in der übermässigen Beugestellung einwirkende Körperlast nichts Anderes zu thun, als eine ohnehin schon bestehende physiologische Abweichung der Kniegelenksenden noch zu verstärken. Eine solche Verbiegung macht sich nun hauptsächlich dadurch bemerkbar, dass in einem solchen Falle eine vollständige Streckung im Kniegelenke entweder gar nicht möglich ist oder nur mit einem bedeutenden Kraftaufwande passiv hergestellt werden kann, wobei die biegsamen Knochen und Epiphysenverbindungen gewaltsam gerade gestreckt werden müssen. In einem meiner Fälle war z. B. die Abbiegung der unteren Femurepiphyse so bedeutend, dass die Axen der beiden Extremitätensegmente nur bis etwa 135^0 gestreckt werden konnten.

Auch bei Neugeborenen und in den ersten Lebensmonaten ist ja aus demselben Grunde eine complete Streckung des Kniegelenks meistens gar nicht oder nur unter einem grossen Kraftaufwande möglich. In beiden Fällen, sowohl bei dem physiologischen Verhalten der Neugeborenen, als auch bei der rachitischen Abbiegung der Kniegelenksenden ist jedoch, wenn man nur die Gelenksflächen selbst und die Epiphysen ins Auge fasst, die Streckung im Gelenke eine complete oder nahezu complete, und es wäre jedenfalls verfehlt, diesen stark zurückbleibenden Streckwinkel ausschliesslich auf eine nicht vollständig erfolgte Abrollung der Gelenksenden zurückzuführen; vielmehr rührt der grösste Theil der Hemmung daher, dass die Epiphysen nicht in einer Axe mit den Diaphysen liegen, und daher die letzteren auch bei völliger Streckstellung der Gelenksenden noch immer einen nach hinten offenen Winkel bilden. Die Streckung ist daher nur scheinbar eine unvollständige.

Diese bisher nur wenig beachteten Abweichungen der Kniegelenksenden nach hinten sind übrigens auch in einer andern Beziehung von Wichtigkeit, weil sie, wie wir später zeigen werden, auch die Abweichungen des Kniegelenks in frontaler Richtung in sehr erheblichem Grade beeinflussen.

Das Genu recurvatum.

Mehr bekannt als die rachitischen Abweichungen der Kniegelenksenden nach hinten ist die Verbildung in der entgegengesetzten Richtung, welche man gewöhnlich als Genu recurvatum bezeichnet. Dieselbe ist charakterisirt durch eine Winkelstellung der Axen der beiden das Kniegelenk constituirenden Extremitätensegmente mit einem nach vorne offenen Winkel. Auch hier kann diese Winkelstellung oder Hyperextension dadurch zu Stande kommen, dass die Kniegelenksenden des Femur und der Tibia, besonders aber der letzteren, nach vorne abgebogen sind; oder aber sie beruht auf einer hochgradigen Schlaffheit der hinteren Kapselwand, möglicher Weise auch auf einer krankhaften Affection der Femurinsertionen der Ligamenta cruciata, von denen namentlich das hintere seine Insertionsfasern in der Fossa intercondyloidea weit gegen die Knochenknorpelgrenze hinaufschiebt und daher sehr leicht von dem rachitischen Entzündungsprocesse in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Diese beiden Grundlagen der Hyperextension kommen bei der Rachitis theils vereinzelt, theils auch combinirt zur Beobachtung. Die höheren Grade der Hyperextension sind aber nach meiner Erfahrung immer, wenigstens zum Theile, manchmal aber ganz allein, auf die Abbiegung des oberen Tibiaendes nach hinten zurückzuführen, denn die Gelenksschlaffheit ist doch zumeist nur ein vorübergehender Zustand, und ich habe öfter gesehen, dass dieselbe durch eine wirksame antirachitische Therapie ziemlich rasch verschwindet, dass aber die Hyperextensionsstellung des Kniegelenks, eben weil sie auf der abnormen Configuration der Knochenenden beruht, zurückbleibt. Auch hier hat man es dann eigentlich nicht mit einer wirklichen Ueberstreckung im Gelenke zu thun, da die Gelenksflächen und die Gelenksenden bei vollendeter Streckung ganz normal gegeneinandergestellt sind, sondern die abnorme Stellung beruht eben nur darauf, dass die Axen der Diaphysen, wenn die Streckung im Gelenke vollendet ist, eben wegen ihrer Abbiegung von den Epiphysen noch immer einen nach vorne offenen Winkel mit einander bilden, den ich häufig bis auf 150° und bei einem dreijährigen Kinde sogar bis auf 128° habe herabsinken gesehen, und zwar in dem letzteren Falle fast ausschliesslich durch die Abbiegung des oberen Tibiaendes von der Diaphyse.

Dass dies sich wirklich so verhält, kann man auch daraus entnehmen, dass in einem solchen Falle die sogenannte Schlussrotation des Unterschenkels bei der Streckbewegung nicht wie unter normalen Verhältnissen erfolgt, kurz bevor die Axen des Ober- und Unterschenkels in einer Linie stehen,

sondern erst dann, wenn sie die gerade Linie überschritten haben, also während der scheinbaren Ueberstreckung. Diese Schlussrotation, welche in unseren späteren Ausführungen über die seitlichen Deformitäten des Kniegelenks eine grössere Rolle spielen wird, beruht nämlich darauf, dass der Condylus internus femoris nicht allein im Sinne der Flexion, sondern auch im Sinne der Rotation gekrümmt ist[1]), und dass daher jeder einzelne Punkt der Gelenksfläche des Condylus tibiae nicht einfach in einer sagittalen Drehungsebene über den Condylus femoris gleitet, sondern sich dabei gleichzeitig auch nach aussen bewegt. Diese eigenthümliche Gelenksbewegung ist durch die nebenstehende schematische Zeichnung (Fig. 1) anschaulich gemacht. Während also am Condylus externus (*ce*) die einzelnen Phasen der Streckbewegung durch parallele Linien ausgedrückt werden können, stellen diese Phasen am Condylus internus (*ci*) die Radien der Rotationskrümmung dieses Condylus vor. Die nothwendige Folge davon ist, dass die Tibia, je näher das Ende der Streckbewegung heranrückt, um so mehr sich um ihre Längsaxe von hinten und innen nach vorne und aussen (in der Richtung des Pfeiles) drehen muss, und diese sog. Schlussrotation wird sich auch, wofern das obere Tibiaende in derselben Axe wie die Diaphyse verläuft, in einer Auswärtsdrehung der Fussspitze geltend machen müssen. Beim Genu recurvatum wird nun diese Auswärtsdrehung aus Gründen, die wir später ausführlicher besprechen werden, noch viel stärker accentuirt sein. Da aber bei dieser Kniegelenksverbildung diejenigen Theile der Gelenksfläche, welche die Rotation bedingen, sich erst dann von einander abrollen, wenn die scheinbare Ueberstreckung bereits begonnen hat, so wird auch die Schlussrotation nicht wie sonst kurz vor der Geradestellung der beiden Schenkel, sondern, da diese schon vor der vollendeten Gelenksstreckung erfolgt, erst während der scheinbaren Hyperextension erfolgen.

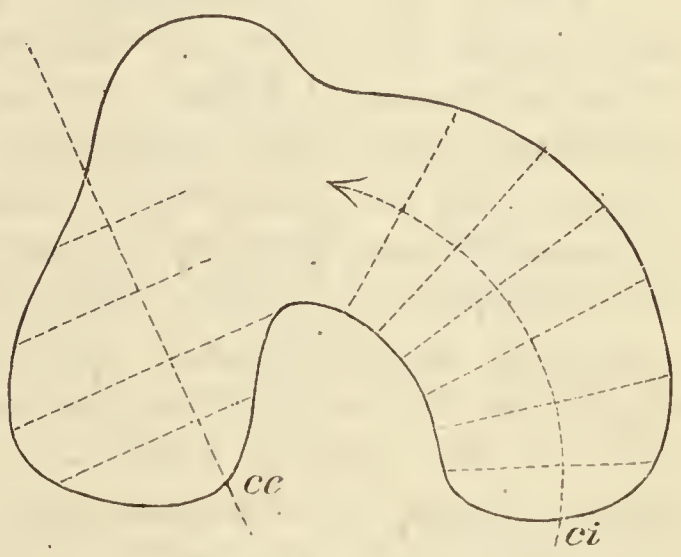

Fig. 1.

Beruht dagegen die Ueberstreckung auf einer Erschlaffung des Bandapparates und auf einem Auseinanderweichen der hinteren Theile der Gelenksflächen, so wird die Schlussrotation wie gewöhnlich vor der Geradestreckung im Kniegelenke er-

1) Vergl. Langer, Das Kniegelenk des Menschen. Sitzungsberichte der Wiener Akademie 32. Band 1858. S. 99 ff.

folgen und bei der Ueberstreckung keine wesentliche Steigerung erfahren. Aber auch in einer andern Weise unterscheidet sich diese Art der Ueberstreckung wesentlich von der scheinbaren, welche auf der Abbiegung der Gelenksenden beruht. Denn die erstere ist denn doch immer nur durch die Anwendung einer gewissen Gewalt zu erzielen, und man fühlt dann auch ganz deutlich, dass beim Nachlassen dieser Gewalt die Theile vermöge ihrer Elasticität die Tendenz haben, in die normale Stellung zurückzuschnellen, während bei der auf einer Knochenverbildung beruhenden scheinbaren Ueberstreckung das Gelenk auch ohne äussere Einwirkung beliebig lange in dieser Lage verharren kann.

Diese hier geschilderte Art der Kniegelenksverbildung findet man fast nur bei Kindern, die bereits Steh- und Gehversuche gemacht haben, und sie kommt offenbar in der Weise zu Stande, dass die nachgiebig gewordenen Epiphysenverbindungen und die mangelhaft erhärteten jungen Knochenpartien in deren nächster Umgebung nach vollendeter normaler Streckung der weiterhin gegen die Gelenkshemmung im Sinne der Ueberstreckung ankämpfenden Körperschwere nicht mehr den genügenden Widerstand entgegensetzen. Nur verhältnissmässig selten wird derselbe Effect auch bei Kindern, die noch nicht stehen, durch das Anstemmen der unteren Extremitäten an die Seitenwände des Bettes erzielt. Auch hier ist es in jedem einzelnen Falle schwer zu entscheiden, welche der beiden Hemmungscoefficienten zuerst nothleidend geworden ist, die Knochen- oder die Bänderhemmung. Wie bereits erwähnt, giebt es sicher Fälle, in denen die Knochenverbildung allein vorhanden ist; andrerseits ist es aber klar, dass, wenn einmal durch die Abbiegung des oberen Tibiaendes das Gleichgewicht in der Streckstellung der Extremität gestört ist, weiterhin bei jedem Stehversuche ein um so stärkerer Zug auf die hintere Kapselwand etc. ausgeübt werden wird, und wenn diese fibrösen Theile ebenfalls durch den krankhaften Process nachgiebiger geworden sind, so wird es endlich auch zu einer Gelenksschlaffheit und zu einer wirklichen Ueberstreckung kommen. Ebenso ist es aber auch möglich, dass zuerst die erkrankten Bänder nachgeben, und dass dann wegen der grossen Empfindlichkeit derselben oder wegen ihrer hochgradigen Schlaffheit die Steh- und Gehversuche ganz vermieden werden, so dass es überhaupt gar nicht zu einer namhaften Verbildung der Knochenenden kommt.

Die seitlichen Deformitäten des Kniegelenks.

Die Verbildungen des Kniegelenks in frontaler Richtung sind nicht nur viel wichtiger und augenfälliger, als die bisher

besprochenen Abweichungen, sondern sie bieten auch sowohl in morphologischer als in genetischer Beziehung ganz unvergleichlich grössere Schwierigkeiten dar. Diese Schwierigkeiten beginnen ganz unerwarteter Weise schon bei dem Versuche einer Definition und einer genauen Umgrenzung der beiden gegensätzlichen Begriffe des Genu valgum und Genu varum. Freilich bei den hochentwickelten Formen der Kniegelenksverbildung nach der medialen oder lateralen Richtung bestehen diese Schwierigkeiten nicht, da Niemand darüber in Zweifel ist, dass er die Verbildung mit lateralwärts tief einspringendem Winkel als Genu valgum, und umgekehrt jene Conformation, bei welcher Femur und Tibia einen medialwärts einspringenden Winkel bilden, als Genu varum zu bezeichnen hat. Sowie es sich aber um mittlere Grade oder gar um die initialen Stadien dieser Gelenksverbildungen handelt, beginnen schon die Schwierigkeiten, welche sich hauptsächlich nach zwei Richtungen hin geltend machen, nämlich erstens in Bezug auf die Abgrenzung der pathologischen Winkelstellung von der physiologischen; und zweitens in Bezug auf die Unterscheidung von Genu valgum und Genu varum bei gleichzeitig vorhandenen hochgradigen Verbildungen der Diaphysen.

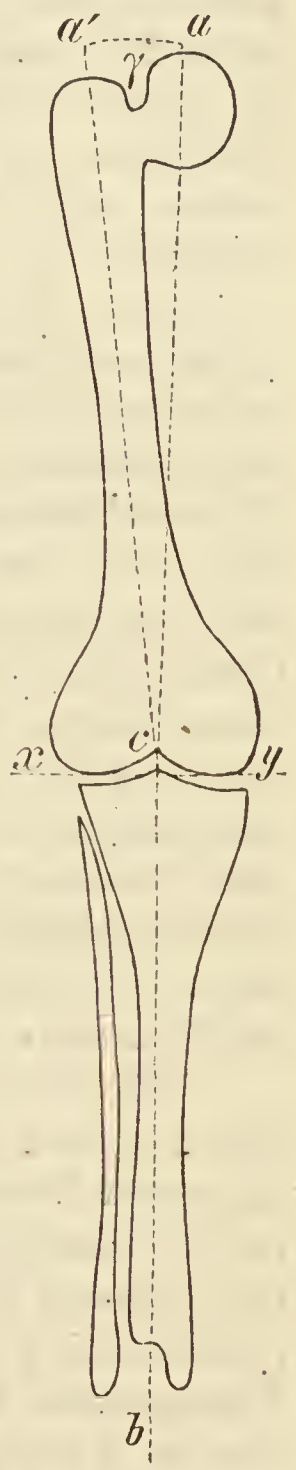

Fig. 2.

Was nun den ersteren Punkt anlangt, so ist hier vor Allem die Thatsache von grosser Wichtigkeit, dass auch unter normalen Verhältnissen die Axe des Femurschaftes mit der Axe der Tibia nicht in einer Linie verläuft, sondern in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle einen nach aussen offenen Winkel von weniger als 180° bildet. Dies kommt daher, dass die mechanische Axe des Femur (Fig. 2), welche den Scheitel des Schenkelkopfes mit der Mitte der beiden Condylen verbindet (Fig. 2 *ac*), nicht mit der anatomischen Axe des Femurschaftes (*a'c*) zusammenfällt, sondern von derselben um einen Winkel von 5—7° nach aussen abweicht.[1]) Da nun die Directionslinie der Extremität (*ab*), welche zugleich die Richtung angiebt, in welcher die beiden Knochen in der Streckläge der einwirkenden Last Widerstand leisten müssen, unter normalen Verhältnissen eine Fortsetzung der mechanischen Femuraxe durch

1) Vergl. Mickulicz, Ueber individuelle Formdifferenzen am Femur und an der Tibia des Menschen. Archiv f. Anatomie 1878. S. 351 ff.

den Schaft der Tibia bis zur Mitte der Hohlrolle der Tibia darstellt, so folgt schon daraus allein, dass der Schaft der Tibia und der Schaft des Femur nicht in einer Flucht verlaufen, sondern in der Regel einen nach aussen offenen Winkel bilden. Es kann also die blosse Existenz eines solchen Winkels unmöglich das Criterium für ein Genu valgum bilden, und es hat daher Mickulicz den Grundsatz aufgestellt, dass solche Winkelstellungen insolange nicht als pathologisch gelten dürfen, als die mechanische Axe der Extremität, also die eben besprochene Directionslinie, welche in idealen Fällen gerade in der Mitte zwischen den beiden Condylen durch die Eminentia intercondyloidea tibiae verlaufen soll, noch innerhalb der Kniebasislinie (xy) verläuft, d. h. innerhalb jener Linie, welche die beiden untersten Scheitelpunkte der beiden Femurcondylen mit einander verbindet und daher die unterste Contactlinie der Condylen mit der Gelenksfläche der Tibia vorstellt. Mickulicz geht nämlich von dem Grundsatze aus, dass das statische Missverhältniss, welches durch die Abweichung der Directionslinie von der Mitte der Kniebasis entsteht, nur ein relatives sei, so lange sich diese Abweichung noch innerhalb dieser Contactlinie bewegt, und erst ein absolutes wird, wenn sie diese Linie überschreitet. Er meint nämlich, dass in dem ersten Falle allerdings schon eine stärkere Belastung jener Gelenkshälfte eintritt, durch welche nunmehr die Directionslinie verläuft, dass aber eine ausschliessliche Belastung einer Gelenkshälfte und eine völlige Entlastung der andern erst dann eintritt, wenn die Directionslinie der Extremität ganz nach aussen von der Contactlinie verschoben worden ist.

Für das ausgewachsene oder nahezu ausgewachsene Skelett ist nun diese Abgrenzung zwischen normaler und pathologischer Deviation gewiss ohne Weiteres zu acceptiren. Hier stellt nämlich die Kniebasislinie im Verhältniss zu der Länge der ganzen Extremität einen so geringen Werth vor, dass die Schwankung der Directionslinie innerhalb dieser relativ kurzen Distanz der beiden Scheitelpunkte der Condylen nur einen geringen Ausschlag in Bezug auf die Winkelstellung der anatomischen Axen des Ober- und Unterschenkels geben kann. Im kindlichen Skelette sind aber bekanntlich die Breitendimensionen der Schenkelknochen verhältnissmässig sehr bedeutend entwickelt. Während z. B. beim Erwachsenen das Verhältniss der Kniebasis zu der Länge der ganzen Extremität in der Regel ungefähr 1 : 16 beträgt, aber bei sehr schlank gebauten Knochen selbst bis auf 1:24 herabsinken kann, steigt dieses Verhältniss bei Kindern auf 1 : 9 und sogar auf 1 : 8, so dass die Kniebasis in dieser Zeit den 8. oder 9. Theil der

Gesammtlänge der unteren Extremität betragen kann. Damit ist nun in dem kindlichen Skelett für die Schwankungen der Directionslinie nach beiden Seiten hin ein so bedeutender Spielraum gegeben, dass selbst dann, wenn die Directionslinie bei ihrer Abweichung von der Mitte des Gelenkes die Kniebasis nicht überschreitet, dennoch schon recht bedeutende Winkelstellungen gegeben sein können, welche man sich nur recht schwer entschliessen wird, noch als physiologisch anzuerkennen. Und dennoch wird man sich entschliessen müssen, diese Definition auch für das kindliche Alter beizubehalten, weil ein anderer ebenso unzweideutiger Schlüssel für die Abgrenzung von normal und pathologisch nur schwer zu finden sein dürfte, und weil eine solche scharfe Abgrenzung für gewisse Zwecke, z. B. für eine statistische Aufnahme schlechterdings nicht entbehrt werden kann.

Dabei muss ich aber doch folgenden Vorbehalt machen, der mir in den Besonderheiten der infantilen Kniegelenksverbildungen wohl begründet erscheint. Während nämlich die seitlichen Kniegelenksverbildungen im ausgewachsenen oder nahezu ausgewachsenen Skelette fast immer schon vollständig fixirt sind und es daher gewöhnlich nicht möglich ist, durch Gewaltanwendung die Winkelstellung in einem merkbaren Grade zu verändern, ist dies bei den Deformitäten des kindlichen Alters in der Zeit der floriden Rachitis sehr häufig der Fall. Die knorpligen und knöchernen Theile sind noch nachgiebig, die Bänder häufig erschlafft, und es gelingt daher nicht nur, die Verbildung durch einen entsprechenden Kraftaufwand erheblich zu steigern, sondern es ist auch möglich, sie zum Theile oder gänzlich auszugleichen und in extremen Fällen selbst in ihr Gegentheil überzuführen. Wenn man nun an einem grossen Rachitismateriale die Verhältnisse der seitlichen Kniegelenksdeformitäten ins Auge fasst, so findet man ungemein häufig Fälle, in denen bei ziemlich deutlicher Winkelstellung der beiden Axen die Directionslinie dennoch innerhalb der Kniebasis verläuft, aber nur, so lange man sich damit begnügt, die Extremität in der Streckstellung zu erhalten, dass man aber auch im Stande ist, ohne besonders grossen Kraftaufwand die bereits bestehende Winkelstellung so weit zu verstärken, dass nunmehr die Directionslinie sogar ziemlich weit ausserhalb der Kniebasis verläuft. In einem solchen Falle wird wohl Niemand daran zweifeln, dass die Herausbildung einer bedeutenden seitlichen Deformität in der fraglichen Richtung im besten Gange ist, und man wird sich daher in einem solchen Falle nicht darauf steifen dürfen, das Kniegelenk noch für normal zu erklären, weil in der vollkommenen Ruhelage des Gelenks die Directionslinie noch

nicht den Scheitelpunkt des betreffenden Condylus überschritten hat.

Die zweite grosse Schwierigkeit, die sich in manchen Fällen der genauen Definition einer vorhandenen seitlichen Kniegelenksverbildung im Kindesalter entgegenstellt, ist darin gelegen, dass neben der Gelenksverbildung auch noch eine oft sehr hochgradige Verbildung der Diaphysen des Oberschenkels und der Tibia besteht, während eine solche um die Pubertät herum nur selten und höchstens hin und wieder bei hochgradigen Fällen von Genu varum gefunden wird. So lange nun die Diaphysen ziemlich gerade verlaufen, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass dort, wo die Directionslinie lateralwärts vom Kniegelenk verläuft, natürlicher Weise auch eine deutliche Winkelstellung im Sinne des Genu valgum vorhanden sein muss, und ebenso auch umgekehrt beim Genu varum; ja man wird im Grossen und Ganzen auch vorhersagen können, dass der lateralwärts oder medialwärts einspringende Winkel um so grösser sein wird, je stärker die Directionslinie nach derselben Seite hin von der Mittellinie abweicht.

Bei schwer rachitischen Kindern aber, bei denen das Femur und die Tibia so häufig bedeutende Verkrümmungen, insbesondere nach aussen hin erfahren, steht die Sache bei Weitem nicht mehr so einfach. Hier findet man nämlich in Folge dieser Verkrümmungen ungemein häufig den lateralen Kniegelenkswinkel sehr bedeutend verkleinert, so dass dadurch der Eindruck einer bedeutenden Deformität im Sinne des Genu valgum gewonnen wird, und wenn man dann die Directionslinie der Extremität durch Verbindung des Scheitels des Oberschenkelkopfes mit der Mitte des Fussgelenkes vermittelst einer gespannten Schnur bestimmt, so ist man oft überrascht zu finden, dass die Directionslinie nicht nur die Kniebasislinie nicht nach aussen überschreitet, sondern dass sie sogar häufig über die Mitte des Gelenks nach der medialen Seite hinausgeht und manchmal sogar nach innen von der Kniebasislinie fällt, so dass also eigentlich in dieser Beziehung die Verhältnisse des Genu varum obwalten. Es ist z. B. gar nichts Seltenes, dass man zwischen den Kniegelenksenden einen lateralen Seitenwinkel von 160—165° findet, und dass die Directionslinie dennoch nach innen von der Kniebasislinie oder sogar nach innen vom Kniegelenke verläuft (Fig. 3).

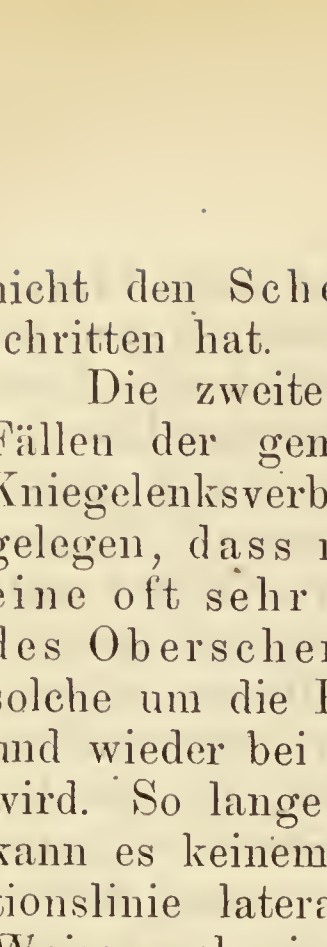

Fig. 3.

Soll man nun eine solche Conformation für ein Genu valgum oder für ein Genu varum erklären? Der tief einspringende Winkel an der Aussenseite des Kniegelenks (*dce*) würde für das erstere, dagegen der Verlauf der Directionslinie (*ab*) für das letztere sprechen. Was soll nun hier das Massgebende sein?

Bei einiger Ueberlegung wird man nun nothwendiger Weise zu dem Schlusse gelangen, dass auch in solchen Fällen nur der Verlauf der Directionslinie den Ausschlag geben kann. Man hat es nämlich in solchen Fällen, wie wir später sehen werden, fast immer mit einem Uebergange eines ursprünglich vorhanden gewesenen Genu valgum in ein Genu varum zu thun, ein Uebergang, welcher, so lange die Directionslinie innerhalb der Kniebasis verläuft, eben erst eingeleitet ist, der aber bereits als vollzogen angesehen werden muss, wenn die Deviation der Directionslinie nach der medialen Seite bereits erfolgt ist. Denn dann steht nicht mehr die äussere, sondern die innere Gelenkshälfte unter einem abnorm erhöhten Gelenksdrucke, und es ist nicht mehr das innere, sondern das äussere Seitenband und die äussere Seite der Gelenkskapsel in abnormem Grade gespannt, und es wird daher jede Belastung des Gelenks in der Streckstellung unaufhaltsam zu einer allmählichen Ausgleichung der scheinbaren Valgusstellung der Gelenksenden, zu einer Vergrösserung des lateralen Seitenwinkels (*dce*), endlich zu einem völligen Verschwinden desselben, und in letzter Instanz zu der Herausbildung einer wirklichen Varumstellung der Gelenksenden führen müssen. Auf die eigentliche Mechanik dieses Umwandlungsprocesses des Genu valgum in Genu varum, welche, wie wir später sehen werden, gewiss recht häufig vor sich geht, werden wir an einer späteren Stelle ausführlicher zurückkommen müssen.

Auch in einer andern Beziehung kann manchmal die Entscheidung, ob man es in einem bestimmten Falle mit einem Genu varum oder valgum rachiticum zu thun hat, mit Schwierigkeiten verbunden sein. Sehr häufig findet man nämlich bei schwer rachitischen Kindern eine Configuration, welche dem oberflächlichen Beobachter ohne Weiteres für ein Genu varum oder Crus varum imponiren muss; denn wenn man versucht, solche Kinder aufzustellen, so bilden ihre beiden unteren Extremitäten je eine grosse Krümmung, welche ihre Concavitäten einander zukehren. Wenn man aber näher auf die Sache eingeht, so sieht man, dass die Extremitäten dabei in einer starken Beugestellung verharren, und wenn man nun die Kniegelenke gewaltsam streckt und dann erst die Directionslinie bestimmt, so findet man, dass diese nicht, wie man

erwartet hat, medialwärts abweicht, sondern dass sie entweder gerade in der Mitte des Gelenks oder gar nach aussen von demselben verläuft. Die Täuschung kann in einem solchen Falle von folgenden zwei Momenten herrühren. Es kann nämlich in Folge einer abnormen Torsion des Schenkelkopfes oder, wenn man das Hüftgelenk mit dem Gelenkskopfe als fix betrachtet, durch eine Abbiegung des Schenkelhalses und der Diaphyse nach hinten das Kniegelenk mit seiner Vorderfläche statt nach vorne nunmehr nach vorn und aussen oder fast ganz nach aussen gerichtet sein, so dass die Fossa poplitea nahezu nach innen sieht. Und dazu kommt dann noch, dass in Folge dieser starken Abductionsstellung der ganzen Extremität, damit nur überhaupt ein halbwegs sicheres Stehen ermöglicht werde, auch die Kniegelenke nicht vollkommen gestreckt werden. Dadurch ist nun allerdings ein stumpfer Kniegelenkswinkel nach innen gerichtet und dieser kann dann bei oberflächlicher Betrachtung für einen stark verminderten medialen Seitenwinkel und die ganze Configuration in Folge dessen für ein Crus varum rachiticum gehalten werden. Aber dieser scheinbare Seitenwinkel ist in der Wirklichkeit nichts Anderes, als ein nach innen gerichteter Beugungswinkel, und das scheinbar hochgradige Crus varum entpuppt sich also, wenn man die die Directionslinie darstellende Schnur über die Vorderseite des vollständig gestreckten Gelenkes führt, entweder als eine normale Gelenksstellung oder gar als ein mässiges Genu valgum, indem nämlich manchmal gerade im letzten Momente der Streckung aus Gründen, die wir später eingehender würdigen werden, erst noch eine erhebliche Abduction des Fussendes des Unterschenkels zum Vorschein kommt.

Behält man alle diese Cautelen im Auge, dann hat es allerdings weiter keine Schwierigkeiten, in einem concreten Falle zu bestimmen, ob ein Genu valgum oder varum oder eine physiologische Gelenksstellung vorhanden ist, und ich habe nun nach diesen Principien versucht, an einem grösseren Materiale die relative Häufigkeit dieser beiden Deformitäten und die Vertheilung derselben in die einzelnen Altersclassen zu bestimmen. Zu diesem Zwecke habe ich aus mehreren Jahrgängen meines Krankenprotokolls sämmtliche auffälligeren und nach den genannten Principien sicher zu constatirenden seitlichen Verbildungen bis zu der Höhe von 1000 Fällen herausgezogen und sie in der folgenden Tabelle nach dem Alter der Kinder geordnet, wobei auch noch in der letzten Rubrik das Verhältniss zwischen der Häufigkeit des Valgum und Varum in jedem Jahre berechnet wurde.

Lebensjahr	G. valgum	G. varum	Verhältniss
0—½	8	3	0,37
½—1	53	7	0,13
1—2	299	41	0,13
2—3	236	69	0,26
3—4	184	38	0,20
4—5	53	14	0,26
5—6	15	9	0,60
6—7	7	4	0,57
7—8	6	3	0,50
8—9	1	—	—
Summe	812 (81,2%)	188 (18,8%).	

Es zeigt sich also die überraschende und dennoch ganz zweifellose Thatsache, dass bei rachitischen Kindern das Genu valgum mehr als viermal so häufig vorkommt als das Genu varum, und die Zahlen für das Genu valgum ohne Ausnahme in allen Lebensjahren des Kindesalters bedeutend überwiegen. Höchstens lässt sich das eine aus der dritten Colonne unsrer Tabelle constatiren, dass sich dieses Verhältniss in den spätern Jahren etwas weniger ungünstig für das Genu varum gestaltet, als in den früheren.

Die Genese der seitlichen Kniegelenksdeformitäten und die Ursache der grösseren Häufigkeit des Genu valgum.

Nachdem wir oben auf statistischem Wege die nackte Thatsache festgestellt haben, dass bei rachitischen Kindern das Genu valgum, also die Abweichung des Kniegelenks nach der medialen Seite, in so auffallendem Masse über die Verbildung im entgegengesetzten Sinne überwiegt, müssen wir uns zunächst die Frage vorlegen, worin diese auffallende Erscheinung begründet ist, und die Erörterung dieser Frage wird uns zugleich auch die beste Gelegenheit geben, die Entstehungsweise dieser Deformitäten in den Bereich unsrer Untersuchung zu ziehen.

Die um so Vieles häufigere Entwickelung des Genu valgum ist um so auffallender, als man ja bekanntlich bei Neugeborenen und bei Kindern in den ersten Lebensmonaten so häufig eine wenigstens scheinbare Varumstellung des Kniegelenks vorfindet, und man sollte nun glauben, dass diese physiologische Varumstellung leichter in eine pathologisch gesteigerte Verbildung in demselben Sinne, als in die entgegengesetzte Deformität übergehen sollte. Analysirt man aber die Varumstellung der Neugeborenen genauer, so findet man, dass dieselbe nicht auf einer Verkrümmung der Schenkel-

knochen, und auch nicht, wie man gewöhnlich glaubt, auf einer physiologischen Krümmung der Tibia beruht, denn wir haben ja gesehen, dass eine solche Krümmung normalmässig gar nicht existirt, sondern es liegen dieser scheinbaren Varumstellung ganz andere, ziemlich complicirte Verhältnisse zu Grunde, auf welche wir jetzt etwas näher einzugehen genöthigt sein werden.

Wie wir früher gesehen haben, ist bei den meisten Neugeborenen die Streckung des Kniegelenks nur in einem unvollständigen Grade ausführbar, und zwar hauptsächlich in Folge jener physiologischen Abbiegung des oberen Tibiaendes nach hinten, welche bereits Gegenstand einer früheren Besprechung gewesen ist. Auf dieser Abbiegung beruht nun auch die physiologische Adductionsstellung der Unterschenkel oder das physiologische Genu varum der Neugeborenen, und um diesen Zusammenhang klarzustellen, müssen wir noch einmal auf die verschiedene Conformation der beiden Oberschenkelcondylen und auf die dadurch bedingte Schlussrotation am Ende der Streckbewegung des Kniegelenks zurückkommen.

Wir haben gesehen, dass in Folge der rotatorischen Krümmung des Condylus internus femoris (siehe oben Fig. 1) das Ende der Streckbewegung im Kniegelenke nicht nur eine einfache Winkelbewegung in sagittaler Richtung darstellt, sondern dass mit dieser Winkelbewegung zugleich eine Drehung um die Längsaxe der Tibia verbunden ist; und zwar muss man sich als den Angelpunkt dieser Drehung einen Punkt in der Gelenksfläche des Condylus internus tibiae denken, um welchen der äussere Condylus tibiae eben während dieser Schlussrotation einen Kreisbogen beschreibt. So lange nun die obere Epiphyse der Tibia mit der Diaphyse in einer und derselben Axe gelegen ist, oder — was dasselbe besagen will — so lange die obere Gelenksfläche der Tibia genau senkrecht auf der Längsaxe der ganzen Tibia steht, wird diese Drehbewegung des innern Condylus zwar auch eine Drehung der ganzen Tibia um ihre Längsaxe und somit auch eine Auswärtsdrehung der Fussspitze zur Folge haben, aber es wird dadurch keinerlei Veränderung der Stellung der Tibia zur Directionslinie der ganzen Extremität, also auch weder eine Abduction noch eine Adduction der Tibia hervorgerufen werden.

Sowie aber die Axe der Diaphyse der Tibia nicht mehr als eine directe Fortsetzung der Epiphysenaxe verläuft, sondern mit der letzteren in sagittaler Richtung einen Winkel bildet, so wird die uns bereits wohlbekannte Drehbewegung sofort auch einen Einfluss ausüben auf die seitliche Stellung der Tibiadiaphyse zur Femuraxe, und zwar wird die Wirkung in dieser Beziehung eine ganz entgegengesetzte sein, je

nachdem die Abbiegung der Diaphyse von der Epiphyse nach hinten oder nach vorne stattgefunden hat; denn in dem ersten Falle wird die Rotation des Condylus internus tibiae am Ende der Streckbewegung mit einer Adduction des ganzen Unterschenkels, in dem zweiten Falle aber (bei einer Abbiegung nach vorne) mit einer Abduction des Unterschenkels verbunden sein müssen; und zwar werden diese Abweichungen des Unterschenkels nach der Seite hin um so auffallender sein, je stärker die Abbiegung in sagittaler Richtung nach vorne oder hinten stattgefunden hat.

Auch in diesen complicirten Verhältnissen kann man sich am besten orientiren, wenn man sich den Unterschenkel und den Fuss durch ein Wachskerzchen verbildlicht, dessen unteres Ende, wie ein Fuss, rechtwinklig abgebogen ist. Wenn man nun das obere Stück entsprechend der Länge der oberen Epiphyse in einem sehr stumpfen Winkel nach hinten abbiegt und dann, indem man das obere Ende zwischen Daumen und Zeigefinger fasst, eine gleichsinnige Drehung um die Axe der Epiphyse ausführt, wie sie am Ende der Streckbewegung im Knie stattfindet, nämlich so, dass sich die Fussspitze nach aussen bewegt, dann sieht man sofort, dass gleichzeitig der ganze Unterschenkel stark nach innen abweicht, also adducirt wird. Das Umgekehrte ist der Fall, wenn man das obere Ende nach vorne abbiegt: führt man nämlich dann dieselbe Drehung aus, so geht der Unterschenkel nach aussen.

Es ist also keineswegs richtig, dass, wie man bisher angenommen hat, die Schlussrotation immer auch mit einer Abduction des Unterschenkels combinirt ist, sondern es findet eine solche nur dann statt, wenn die obere Epiphyse der Tibia von der Richtung der Diaphyse in irgend einem wenn auch noch so mässigen Grade nach vorne abweicht. Ist dagegen das obere Tibiaende nach hinten abgebogen, geschieht gerade das Umgekehrte, d. h. der Unterschenkel wird am Ende der Streckung adducirt.

Wir haben nun bereits wiederholt erwähnt, dass bei den Neugeborenen, offenbar in Folge der habituellen Beugestellung der unteren Extremitäten intra uterum, das obere Ende der Tibia noch ziemlich stark nach hinten abweicht, und erst nach und nach durch die immer häufiger werdenden Streckversuche in die normale Stellung übergeht. Wenn man nun eine solche habituell gebeugte untere Extremität eines Neugeborenen zu strecken versucht, so sieht man, wie die Schlussrotation, weit entfernt eine Abduction des Unterschenkels herbeizuführen — wie dies späterhin fast immer der Fall ist — ganz im Gegentheile aus den oben angeführten Gründen

eine vermehrte Zuziehung des Unterschenkels zur Folge hat, so dass man unter diesen Bedingungen häufig in der möglichst gestreckten Stellung des Beines eine Varumstellung bekommt, welche aber, wie begreiflich, sofort verschwindet, sobald die erzwungene Streckstellung wieder in den Anfang der Beugebewegung übergeht.

Da nun aber diese Abbiegung des oberen Tibiaendes nach hinten bei der normalen Entwicklung des Skelettes in Folge der häufigeren und ausgiebigeren Streckbewegungen früher oder später ausgeglichen wird, so verschwindet auch die damit zusammenhängende Adductionsstellung des Unterschenkels in der forcirten Streckstellung. Wird aber nun gar die Tibia, wenn auch anfangs nur in mässigem Grade, rachitisch afficirt, und ist dabei, wie dies ja ausnahmslos der Fall ist, die obere Epiphysenverbindung in ausgiebigem Masse betheiligt, so wird, wie wir früher gezeigt haben, durch jede Belastung der unteren Extremität in der Streckstellung ungemein leicht eine Abweichung des oberen Tibiaendes in die entgegengesetzte Richtung, also nach vorne, zu Stande gebracht, und sowie nun einmal diese Abbiegung in einem wenn auch noch so mässigen Grade zu Stande gekommen ist, wird die vielbesprochene Rotation des innern Tibiaknorrens am Schlusse der Streckbewegung nicht nur keine Adduction des Unterschenkels, wie bei dem Neugeborenen, sondern aus den oben ausgeführten Gründen eine Abduction, also eine wenn auch vor der Hand nur mässige Winkelstellung im Sinne des Genu valgum zur Folge haben, welche aber, einmal eingeleitet, sehr leicht in demselben Sinne weiter ausgebildet werden kann.

In der durch die rachitische Affection der Epiphysenverbindungen so häufig herbeigeführten Ueberstreckung des Kniegelenkes, in der damit einhergehenden Abbiegung des oberen Tibiaendes nach vorne und in dem durch diese Conformation bedingten Einflusse der Schlussrotation auf die Herbeiführung einer Abduction des Unterschenkels ist also nicht nur ein ganz hinreichendes Gegengewicht gegen die physiologische Varumstellung bei dem Neugeborenen gegeben, sondern es wird dadurch sogar das häufigere Entstehen der seitlichen Kniegelenksdeformität im Sinne des Genu valgum ganz entschieden begünstigt.

Ein zweites, mindestens ebenso wirksames Moment ist ferner darin gelegen, dass die Diaphyse des Femur schon naturgemäss mit der untern Epiphyse, also mit der Kniebasislinie oder der Knorpelfuge einen äusseren Winkel von weniger als 90^0 bildet. Schon die mechanische Femuraxe, d. h. also jene Linie, welche den Scheitel des Femurkopfes mit der Mitte

der Kniebasis verbindet, steht in der Regel nicht ganz senkrecht zu der letzteren, sondern ist gegen dieselbe etwas lateralwärts geneigt und bildet mit ihr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einen äusseren Winkel von 85—89° (Mickulicz). Da aber die anatomische Axe des Femurschaftes wieder mit der mechanischen Axe des Oberschenkels einen Winkel von 5—7° bildet, so steht schon normalmässig der Femurschaft zu der Kniebasislinie in einem Winkel von 78—84° geneigt.

Dies hat nun, so lange der ganze Oberschenkelknochen ein starres Continuum bildet, keinerlei Nachtheil für die statischen Verhältnisse der unteren Extremität. Wird aber durch den rachitischen Process, durch die Interposition einer massigen, wenig resistenten Knorpelwucherungsschicht und durch die mangelhafte Erhärtung der neugebildeten Knochentheile der feste Zusammenhang zwischen der unteren Epiphyse und dem Femurschafte gelockert, und wird schliesslich die Femurdiaphyse selber in ihren jüngeren Theilen nachgiebig, so wird schon der Umstand, dass die mechanische Axe des Oberschenkels, also diejenige Linie, in welcher der Widerstand gegen die Belastung der unteren Extremität geleistet werden muss, nicht durch die Oberschenkeldiaphyse selber fällt, sondern mit derselben einen Winkel bildet (siehe oben Fig. 2), allein hinreichen, um selbst bei einer so mässigen Belastung, wie sie durch das Anstemmen des Fusses an das Bettende u. dergl. gegeben ist, eine weitere Abbiegung der Femurdiaphyse von der unteren Epiphyse, also eine weitere Verkleinerung des äusseren Winkels zwischen der Kniebasis und der Axe des Femurschaftes ($a'cx$) herbeizuführen. Sowie aber eine noch so geringe Zunahme der Winkelstellung zwischen dem Femurschafte und der pars condyloidea stattgefunden hat, so wird dadurch sofort auch eine weitere Verkleinerung des äusseren Seitenwinkels zwischen Femur und Tibia und eine Deviation der mechanischen Directionslinie der ganzen Extremität nach aussen von der Gelenksmitte, eine ungleiche Belastung der beiden Hälften des Kniegelenks und eine vermehrte Spannung des medialen Theiles der Gelenkskapsel bewirkt, und da auch die ligamentösen Theile ihre normale Straffheit und Widerstandsfähigkeit eingebüsst haben, so wird dadurch in der bereits wiederholt angeführten Weise eine weitere Abweichung der Directionslinie und eine weitere Verschiebung der Gleichgewichtslage mit allen ihren Consequenzen für die knöchernen, knorpligen und bändrigen Theile des Gelenks herbeigeführt.

Erst in der weitern Folge, wenn durch die Abbiegung des Oberschenkelschaftes von der pars condyloidea eine Ver-

schiebung der Directionslinie nach aussen stattgefunden hat, wird sich der abnorm vertheilte Gelenksdruck auch in einer Verbildung der Tibia und speciell in einer Abbiegung des oberen Tibiaendes nach aussen kundgeben, und es wird dann auch dadurch die Winkelstellung im Sinne des Genu valgum befördert und verstärkt werden. Aber diese Verbildung des oberen Tibiaendes ist doch fast immer nur eine secundäre. Die primäre Abbiegung findet in den meisten Fällen am Knieende des Oberschenkels statt; und gerade die Thatsache, dass in den allermeisten Fällen der Schwerpunkt der seitlichen Kniegelenksdeformität in dem unteren Femurrande liegt, spricht am deutlichsten dafür, dass der Mechanismus bei der Entstehung dieser Deformität fast immer der eben gegebenen Darstellung entspricht.

Diese Thatsache wurde für das Genu valgum adolescentium bereits von Macewen[1]) sehr bestimmt ausgesprochen, indem er nämlich angab, dass unter 166 Fällen von Genu valgum 120mal eine abnorme Krümmung des unteren Femurendes zu constatiren war, während eine Art von Mitleidenschaft der Tibia sich nur in 10% der Genuvalgum-Fälle vorgefunden hatte. Nun sagt zwar Mickulicz, dass manchmal der Femurwinkel, manchmal aber auch der Tibiawinkel kleiner ist (d. h. jener Winkel, der die mechanische Axe der beiden Knochen mit der Kniebasislinie oder Gelenkslinie nach aussen zu bildet); wenn man aber die von Mickulicz in seiner oben citirten Arbeit über das Genu valgum mitgetheilten Zahlen studirt, so findet man, dass bei 19 Extremitäten, die mit hochgradigem Genu valgum behaftet waren (mit einem Seitenwinkel von 110—165°) 15mal der Femurwinkel kleiner war als der Tibiawinkel, und dass nur viermal das umgekehrte Verhältniss vorhanden war, und es zeigt sich sogar in seinen Zahlen, dass selbst bei ziemlich hochgradigem Genu valgum der Tibiawinkel vollkommen oder nahezu normal sein kann. So z. B. wurde einmal bei einem Seitenwinkel von 160° der Tibiawinkel mit 90°, und ein andermal bei einem Seitenwinkel von 158° mit 98° angegeben, so dass man bestimmt sagen kann, dass in diesen Fällen die ganze Verbildung in dem Oberschenkel gelegen war. Auch an 24 präparirten Extremitäten, von denen bei Mickulicz die betreffenden Winkelmessungen angegeben sind, zeigt sich nicht ein einziges Mal eine grössere Betheiligung der Tibia als des Femur, und in vielen Fällen erscheint auch hier die Tibia gar nicht an der Verbildung des Kniegelenks betheiligt, denn der Tibiawinkel

1) Die Osteotomie mit Rücksicht auf Aetiologie und Pathologie vom Genu valgum etc. Deutsch von R. Wittelshöfer. Stuttgart 1881.

beträgt einmal 88°, dreimal 89°, einmal 90°, dreimal 91°, einmal 92° und einmal sogar 93°.

Ich selbst habe an 23 Extremitäten lebender rachitischer Kinder mit zweifellosem Genu valgum Messungen des Femur- und des Tibiawinkels vorgenommen und habe dabei folgende Zahlen erhalten (die Fälle sind nach der Grösse des Seitenwinkels geordnet):

	Alter	Femurwinkel	Tibiawinkel	Seitenwinkel
1.	$2^1/_2$	80	90	170
2.	$2^1/_2$	80	89	169
3.	2	77	92	169
4.	$3^1/_2$	86	81	167
5.	1	74	93	167
6.	$2^1/_2$	90	77	167
7.	$3^1/_2$	70	92	162
8.	$5^1/_2$	71	91	162
9.	$1^1/_2$	77	84	161
10.	$1^1/_2$	76	85	161
11.	$3^1/_2$	76	84	160
12.	$5^1/_2$	73	85	158
13.	$5^1/_2$	72	86	158
14.	2	74	83	157
15.	3	68	88	156
16.	2	73	82	155
17.	$3^1/_2$	60	94	154
18.	3	68	85	153
19.	10	59	93	152.
20.	4	69	82	151
21.	$2^1/_2$	73	78	151
22.	10	68	80	148
23.	2	68	80	148

Also auch in diesen 23 Fällen kam es nur zweimal vor (beim 4. und 6.), dass der Femurwinkel grösser war, als der Tibiawinkel, dass also der Schwerpunkt der Verbildung nicht in dem Femur, sondern in der Tibia gelegen war. In allen anderen 21 Fällen war das Femur stärker afficirt als die Tibia, und in acht dieser Fälle war sogar die Tibia ganz und gar unbetheiligt, da die mechanische Axe des Unterschenkels mit der Kniebasislinie einen Winkel von 90° und darüber bildete. In diesen acht Fällen war also die ganze Verbildung des Kniegelenks einzig und allein in der Abbiegung des unteren Femurendes von der Diaphyse begründet.

Es ist aber doch auch der Fall denkbar, dass die Tibia sich nicht nur secundär an der seitlichen Verbildung des Knorpelendes betheiligt, sondern dass diese Verbildung gerade in irgend einer primär auftretenden Veränderung des oberen Tibiaendes begründet ist. Wenn nämlich bei der krankhaften Ueberstreckung des Knies eine Abbiegung des oberen

Tibiaendes nach vorne erfolgt ist, so wird die Tibia aus den oben angeführten Gründen bei der Schlussrotation am Ende der Streckung zugleich auch in eine seitliche Winkelstellung zum Femur gelangen. Es ist also schon dadurch allein eine Störung des statischen Gleichgewichtes, eine Verlegung der Directionslinie nach aussen von der Gelenksmitte und eine ungleichmässige Vertheilung der Gelenksdruckes gegeben, aus welcher dann in der oben angegebenen Weise die weitere Ausbildung der Gelenksdeformität hervorgehen kann.

Eine andere Ursache der seitlichen Kniegelenksdeformität und speciell des so häufigen Genu valgum, als die Verbildung der das Kniegelenk constituirenden beiden Knochen durch die von aussen einwirkenden Kräfte ist mir nicht bekannt. Selbst die in vielen Fällen zweifellos vorhandene und bei rachitischen Kindern oft ganz enorme Schlaffheit der bändrigen Theile des Kniegelenks gehört nicht zum Wesen des Genu valgum, und muss auch, wenn sie vorhanden ist, nicht nothwendiger Weise zur Ausbildung der Gelenksdeformität führen; denn man findet ja häufig eine ziemlich hochgradige Gelenksschlaffheit ohne seitliche Schiefstellung des Gelenkes. Allerdings befördert manchmal die vorhandene Gelenksschlaffheit in der von uns ausführlich beschriebenen Weise die Weiterausbildung von Knochenverbildungen, aber auch in diesen Fällen schwindet später die Gelenksschlaffheit vollständig, und es zeigt sich dann ganz klar, dass die bleibende Winkelstellung des Gelenkes ganz ausschliesslich auf der Verbildung der das Gelenke constituirenden Knochen beruht. —

Ehe wir das Genu valgum verlassen, müssen wir auch auf die viel ventilirte Frage eingehen, warum die seitliche Winkelstellung in der Beugestellung des Knies wieder verschwindet. Die Erörterung dieser berühmten Streitfrage ist nicht nur deshalb von Interesse, weil trotz der verschiedenen Erklärungsversuche dieses Phänomens dennoch bisher eine Einigung über die wahre Ursache desselben nicht erzielt werden konnte, sondern es soll diese Erörterung zugleich den Prüfstein bilden für die Richtigkeit unserer Auffassung von dem Wesen und der Entstehungsweise dieser Deformität.

Warum verschwindet das Genu valgum in der Beugestellung?

Bevor wir auf die Erörterung der Frage eingehen, warum das Genu valgum in der Beugestellung verschwindet, müssen wir uns erst dessen versichern, dass es verschwindet, und ob es sich damit in allen Fällen in gleicher Weise verhält.

Diese beiden letzteren Fragen werden wir nun in verschiedener Weise beantworten, je nachdem wir blos die Stellung des Femur und der Tibia gegeneinander berücksichtigen und dabei von ihrem Verhältnisse zu dem übrigen Körper absehen, oder ob wir gerade das letztere Verhältniss vorwiegend im Auge behalten.

Thut man das letztere und berücksichtigt man also nur das Verhältniss der beiden im Kniegelenke vereinigten Röhrenknochen zu dem übrigen Körper des betreffenden Individuums, wozu man ja von vornherein geneigt ist, so wird man die Frage, ob das Genu valgum in der Beugestellung des Kniees verschwindet, unbedingt bejahen müssen, und es wird auch nicht die geringste Schwierigkeit haben, die Ursache dieses Verschwindens klar zu legen. Am häufigsten wird ja dieses überraschende Vexirstück in der Weise producirt, dass man ein Individuum mit hochgradigem Genu valgum zuerst aufrecht stehen lässt, wobei sich die beiden Kniee entweder an der Innenseite berühren oder gar überkreuzen, während die beiden Füsse weit voneinander und von der Mittellinie des Körpers abstehen; dann lässt man das Individuum sich niedersetzen und zeigt nun, wie plötzlich sowohl die beiden Oberschenkel als auch die beiden Unterschenkel nahezu oder ganz parallel zu einander und zugleich parallel mit der Sagittalebene des ganzen Individuums zu stehen kommen; und wie dann auch der laterale Seitenwinkel des Kniegelenks vollkommen geschwunden ist.

Was ist nun in einem solchen Falle geschehen? Wenn wir uns über diesen Mechanismus klar werden wollen, so thun wir am besten, uns die Sache zunächst in möglichst schematischer Weise vorzustellen, wie dies auch Albert gethan hat, von dem, so viel mir bekannt ist, die letzte Erörterung dieser Frage ausgegangen ist.[1]) Wir denken uns also die Bewegung im Kniegelenke einstweilen als einfache Winkelbewegung, wobei wir den Effect der Schlussrotation des Condylus internus tibiae bei der Streckung vernachlässigen, und nehmen an, dass die Winkel, welche die Axen des Ober- und Unterschenkels mit der Kniebasislinie bilden, gleich gross sind, was, wie wir nun wissen, ebenfalls fast niemals in der Wirklichkeit vorkommt. Haben wir nun die Verhältnisse zwischen Femur und Tibia möglichst vereinfacht, so denken wir uns ein solches Individuum in der Rückenlage auf einer horizontalen Ebene, so dass die beiden Kniee einander mit der Innenseite berühren. Legt man nun jederseits durch die Axen des Ober- und Unter-

1) Siehe Albert, Zur Symptomatologie des Genu valgum. Wiener medic. Blätter 1882. Nr. 6—7.

schenkels eine Ebene, so wird diese Ebene nothwendiger Weise mit der horizontalen Unterlage parallel verlaufen. Lässt man aber das Individuum durch Beugen in den Hüftgelenken aufsetzen, entfernt man gleichzeitig die Unterlage von den Füssen bis zur Kniebeuge, so dass nur noch die Oberschenkel auf der Unterlage aufruhen, und erlaubt man nun dem Individuum die beiden Kniee bis zum rechten Winkel zu beugen, so werden die Unterschenkel ganz einfach dem Gesetze der Schwere folgend senkrecht nach abwärts herabhängen, und wenn man jetzt auf jeder Seite eine Ebene durch die Axen des Ober- und Unterschenkels legt, so werden diese beiden Ebenen parallel zu einander und parallel zu der Sagittalebene des Individuums verlaufen. Dies ist aber nur dadurch möglich geworden, dass im Hüftgelenke halb willkürlich und halb unwillkürlich eine Auswärtsrollung der ganzen unteren Extremität stattgefunden hat. Willkürlich deshalb, weil das Individuum nunmehr keinen Grund hat, die unbequeme Stellung mit sich berührenden Knieen und weit in die Luft abstehenden Füssen beizubehalten, und zugleich auch unwillkürlich, weil die Füsse dem Gesetze der Schwere folgend die tiefste Stellung neben einander anzunehmen trachten.

Dieser ganze Vorgang ist aber natürlich nur dann möglich, wenn die Rotation des Oberschenkels im Hüftgelenke in keiner Weise behindert wird. Würde man aber die Oberschenkel auf der Unterlage so gut fixiren können, dass eine solche Drehung unmöglich wird, so würden bei der rechtwinkligen Beugung im Kniegelenke — so lange es sich dabei um eine blosse schematische Charnierbewegung handelt — die Fussenden beider Unterschenkel genau dieselbe Distanz von einander und von der Medianebene beibehalten, wie in der gestreckten Stellung. Man kann sich dies Alles sehr gut vorstellen, wenn man (nach dem Vorgange Albert's) die Frontalansichten der beiden Extremitäten in prononcirter Valgusstellung in der Weise auf ein Kartenpapier aufzeichnet, dass die beiden Kniebasislinien in eine gemeinschaftlichen Linie fallen (*cc'* in Fig. 4). Faltet man nun das Papier in dieser Linie und biegt die beiden Unterschenkel bis zum rechten Winkel ab, so bleibt natürlich die Entfernung der beiden Fussenden von einander (*bb'*) und die Entfernung von der Medianebene (*bx* und *b'x*) vollkommen unverändert, und man sieht also, dass die Abduction der Fussenden nicht verschwindet, wenn die Drehung im Hüftgelenke unmöglich geworden ist. Dasselbe ergiebt sich natürlich auch, wenn man blos die eine Extremität und ihr Verhalten zu der Medianebene des Körpers berücksichtigt, denn auch hier

wird die Abduction, also die Entfernung des Fussendes von der Medianebene unverändert bleiben, gleichviel ob der Unterschenkel in der Streckstellung oder in einem beliebigen Stadium der Beugestellung sich befindet.

Davon, dass eine solche Drehung im Hüftgelenke wirklich stattfindet, kann man sich in vivo sehr leicht überzeugen. Ueberlässt man nämlich das Individuum sich selbst und erlaubt ihm, aus der stehenden in die sitzende Stellung überzugehen, so verschwindet, wie gesagt, die Abduction vollständig und die Unterschenkel hängen ganz parallel und senkrecht herab; aber die Vorderfläche des Kniees, welche beim Stehen gerade oder nahezu in der Frontalebene gestellt war, ist nunmehr nach auswärts gerichtet und ein Punkt an der Vorderfläche des Oberschenkels, den man sich beim Stehen bezeichnet hat, wird dann nicht gerade nach oben sehen, sondern stark nach aussen gewendet sein.

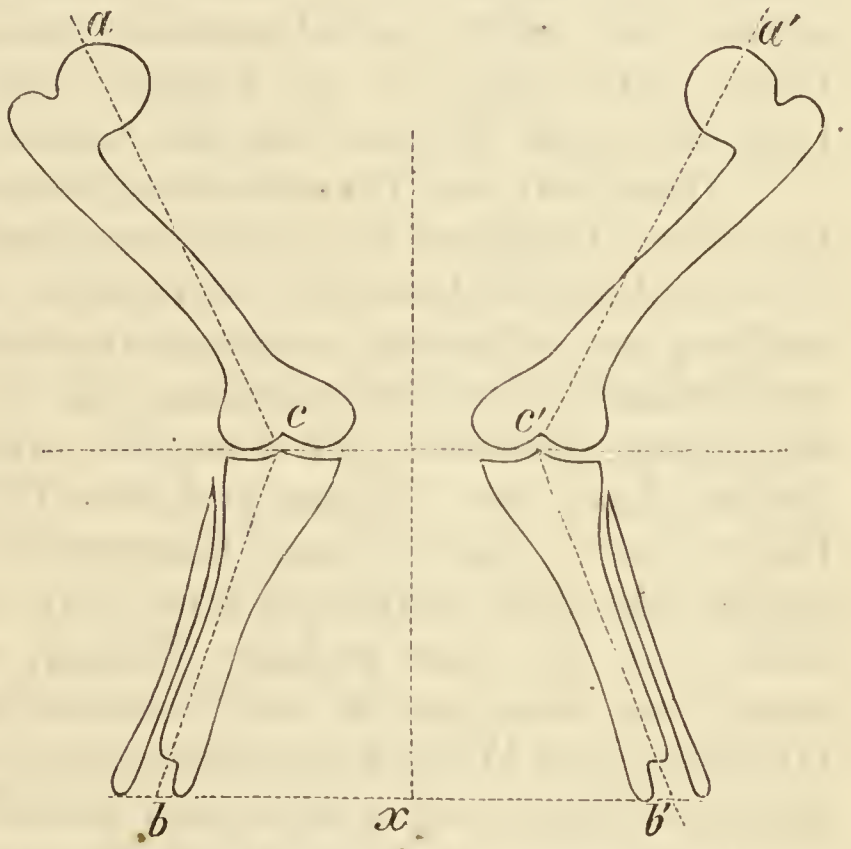

Fig. 4.

In dieser Drehung des Oberschenkelkopfes im Hüftgelenke und in der damit erzielten Parallelstellung der jederseits durch die Femur- und Tibiaaxe gelegten Ebenen liegt meiner Ansicht nach das Wesen jenes auffälligen Vorgangs, durch welchen die in der aufrechten Stellung des Individuums so störende Abductionsstellung der Fussenden der Unterschenkel in der sitzenden Stellung wieder verschwindet, und es ist also für dieses überraschende Phänomen das genauere Verhältniss des Ober- und Unterschenkels zu einander in der Streck- und Beugestellung ganz und gar gleichgiltig. Denn wie immer auch dieses Verhältniss beschaffen sein mag, immer wird es möglich sein, durch die beiden Axen des Ober- und Unterschenkels eine Ebene zu legen, und immer wird eine nicht sehr bedeutende Drehbewegung im Hüftgelenke genügen, um diese Ebene in eine parallele Richtung zu der Medianebene zu bringen, dadurch in der sitzenden Stellung des Individuums den Unterschenkel gerade nach abwärts hängen zu lassen und die Abduction des unteren Endes des Unterschenkels von der Medianebene zum Schwinden zu bringen.

Wesentlich anders gestaltet sich die Sache, wenn man von dem Verhältniss des Unterschenkels zu der Medianebene absieht, und nur die örtlichen Beziehungen der beiden im Kniegelenke verbundenen Extremitätensegmente zu einander ins Auge fasst. Hier ergeben sich allerdings sehr mannigfaltige Combinationen, welche einerseits von der verschieden starken Betheiligung des Femur und der Tibia an der seitlichen Winkelstellung, und andrerseits von der Conformation des oberen Tibiaendes in der sagittalen Richtung und von dem Einflusse desselben auf den Effect der Schlussrotation abhängen. Freilich auf das Phänomen des Verschwindens der Valgusstellung bei der rechtwinkligen Beugung im Kniegelenke haben alle diese complicirten Verhältnisse, wie wir bereits auseinandergesetzt haben, einen relativ geringen Einfluss; und wenn wir uns dennoch auf dieselben etwas näher einlassen, so geschieht dies nur deshalb, weil dieselben ein nicht unbedeutendes theoretisches Interesse darbieten, und weil sie ein Corollar bilden zu unserer Darstellung von dem Wesen und der Genese dieser Deformität.

Wenn wir das Verhalten der beiden Schenkelknochen einer mit einer lateralen Winkelstellung behafteten Extremität oder einer unteren Extremität überhaupt in der Streck- und Beugestellung mit einander vergleichen wollen, so erscheint es nicht vortheilhaft, die Beugestellung im rechten Winkel ins Auge zu fassen, weil wir hier über die räumlichen Verhältnisse der beiden Axen des Femur und der Tibia nur wenig erfahren. Haben wir nämlich eine Extremität mit Genu valgum losgelöst von dem übrigen Körper vor uns und beugen wir dieselbe nur bis zum rechten Winkel, so geschieht nichts Anderes, als dass der in der Streckstellung so auffällige lateral einspringende Winkel gewissermassen in den Beugewinkel aufgeht; die Axen des Femur und der Tibia bilden nunmehr mit einander einen rechten Winkel und von dem Seitenwinkel ist nichts mehr zu sehen. Wenn wir also etwas Genaueres über das Verhalten der Axen des Femur und der Tibia in der Beugestellung erfahren wollen, so müssen wir die Beugung ad maximum fortsetzen, bis sich die hinteren Flächen der Schenkelknochen (oder wenigstens der beiden Schenkel) berühren, und dann zeigt sich allerdings, dass in den verschiedenen Fällen ziemlich bedeutende Variationen beobachtet werden können.

Denken wir uns wieder einen schematischen Fall. Wir zeichnen uns die Frontalansicht einer Extremität mit seitlicher Winkelstellung im Sinne des Genu valgum auf ein Kartenpapier, und zwar zunächst in der Weise, dass die Axe des Femur und die der Tibia mit der Kniebasis einen gleichen

Winkel bilden, und schneiden die Contouren dieser Frontalansicht aus dem Kartenpapier aus. Wenn wir nun diese Zeichnung in der Kniebasislinie falten, so werden natürlich die beiden Schenkel mit den Axen ganz genau zusammenfallen. Man kann aber ruhig behaupten, dass ein solcher schematischer Fall in der Wirklichkeit kaum jemals existirt, denn wir haben ja gesehen, dass in den meisten Fällen der Femurwinkel kleiner ist, als der Tibiawinkel, dass in vereinzelten Fällen der erstere grösser ist als der letztere, dass aber nur in ausserordentlich seltenen Fällen die beiden Winkel gleich sind. Was geschieht nun, wenn der häufigere Fall vorhanden ist, dass nämlich der Tibiawinkel grösser ist als der Femurwinkel? Wird in einem solchen Falle, der in Fig. 5 schematisch dargestellt ist, im Kniegelenke gebeugt oder in der Kniebasislinie der schematischen Zeichnung gefaltet, so wird die Axe der Tibia *cb* natürlich nicht mit der Axe des Femur *ca* zusammenfallen, sondern die erstere wird ziemlich weit nach innen von der letzteren in die Linie *cb'* gelangen. Ist dagegen der Tibiawinkel kleiner als der Femurwinkel, wie in Fig. 6, so wird der Unterschenkel bei vollendeter Beugung nach aussen von dem Oberschenkel zu liegen kommen, und es werden die beiden Axen mit einander einen spitzen Winkel bilden, welcher um so grösser ausfallen wird, je grösser die Differenz zwischen dem Femur- und dem Tibiawinkel ist.

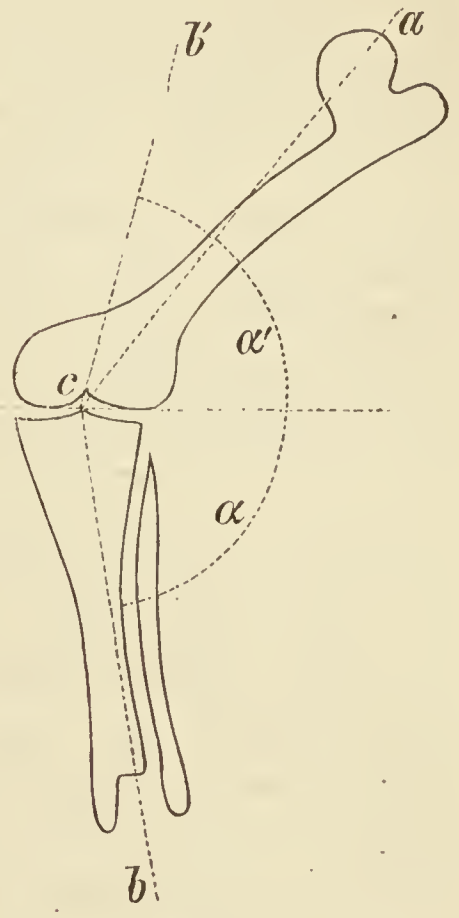

Fig. 5.

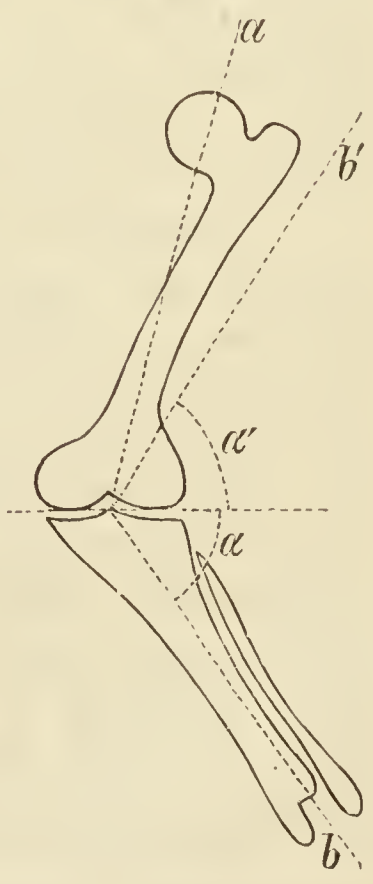

Fig. 6.

Aber abgesehen von den Differenzen zwischen den beiden Winkeln an der Kniebasis tritt auch ein anderes Moment in Wirksamkeit, welches in diesem Schema keine Berücksichtigung finden konnte. Denn nach diesem Schema würde es sich ja bei der Beugung und Streckung im Kniegelenke einfach um eine Charnierbewegung handeln. Wir wissen aber, dass dies in der Wirklichkeit nicht der Fall ist, und dass in Folge der rotatorischen Krümmung des Condylus internus femoris — und vielleicht auch in Folge der

Action der Ligamenta cruciata, auf welche wir aber, um die Sache nicht noch mehr zu compliciren, hier nicht näher eingehen wollen — am Ende der Streckbewegung eine Rotation des inneren Tibiaknorrens nach vorne und aussen, und im Beginne der Beugung eine Rotation desselben Condylus im entgegengesetzten Sinne stattfindet. Wir wissen ferner bereits, dass die Drehbewegung auch auf die Stellung des Femur und der Tibia zu einander in der Frontalebene von Einfluss sein kann, wenn die obere Epiphyse der Tibia nicht die directe Fortsetzung der Diaphyse bildet, sondern in sagittaler Richtung nach hinten oder nach vorne abweicht. Und endlich ist uns bereits bekannt, dass bei rachitischen Individuen häufiger eine Abweichung des oberen Tibiaendes nach vorne zu Stande kommt, und dass diese Abweichung auf dem Wege der Schlussrotation zu einer Vermehrung der seitlichen Winkelstellung im Sinne des Genu valgum, also zu einer Verkleinerung des lateralen Seitenwinkels führt. Nehmen wir also selbst den idealen Fall an, dass die Axen der beiden Schenkel in der Streckstellung einen ganz gleichen Winkel mit der Kniebasis bilden, so werden diese beiden Axen in dem Falle, als ein Theil der Winkelstellung bei vollendeter Extension durch den oben geschilderten Vorgang bei der Schlussrotation zu Stande gekommen ist, bei der forcirten Beugestellung trotzdem wieder nicht zusammenfallen, weil ja jener Theil der seitlichen Abweichung der Tibia, welcher durch die Schlussrotation entstanden ist, im Beginne der Beugebewegung wieder verschwindet; und es wird daher in einem solchen Falle die Tibiaaxe in der forcirten Beugestellung wieder mehr oder weniger nach innen von der Femuraxe verlaufen.

Nehmen wir nun den umgekehrten Fall, der allerdings beim Genu valgum ausserordentlich selten vorkommt, während er, wie wir gleich sehen werden, beim Genu varum der gewöhnlichere ist, dass nämlich das obere Tibiaende nach hinten abweicht, so hat die Schlussrotation bei der Streckung die entgegengesetzte Wirkung, wie in dem früheren Beispiele, es wird also der Unterschenkel adducirt, und es werden, vorausgesetzt, dass auch hier der Femur- und der Tibiawinkel gleich gross sind, dennoch auch jetzt wieder in der vollendeten Beugestellung die beiden Axen nicht zusammenfallen, sondern es wird, da schon im Beginne der Beugebewegung der Effect der Schlussrotation, nämlich ein Theil der Adduction des Unterschenkels wieder verschwindet, die Axe der Tibia bei vollendeter Beugebewegung nach aussen von der Femuraxe gelegen sein.

Wir sehen also, dass es, rein theoretisch genommen, zwei Momente geben muss, welche es bewirken können, dass in

der möglichst vollständigen Beugestellung die Axen des Ober- und Unterschenkels divergiren, und diese beiden Momente sind:

erstens eine Nichtcongruenz des lateralen Kniebasisfemurwinkels und des lateralen Kniebasistibiawinkels, und zwar wird bei grösserem Tibiawinkel die Axe der Tibia nach innen und bei grösserem Femurwinkel die Axe der Tibia nach aussen von der des Femur liegen; und

zweitens eine Abweichung des oberen Tibiaendes in sagittaler Richtung nach vorne oder hinten. Bei der Abweichung nach vorne wird die Axe der Tibia nach vollendeter Beugung nach innen von der Femuraxe abweichen, während die Abbiegung nach hinten caeteris paribus zu einer Abweichung der Tibiaaxe nach aussen führen muss.

Dass alle diese theoretischen Voraussetzungen auch in der Wirklichkeit zutreffen, davon kann man sich sowohl an präparirten Extremitäten als auch an lebenden Individuen sehr wohl überzeugen. Wenn man nämlich bei einem mit Genu valgum behafteten Kinde in der Bauchlage den Oberschenkel auf der Unterlage fixirt und dann im Kniegelenke ad maximum beugt, so findet man, dass die Ferse nur in den seltensten Fällen dort anstösst, wo man es nach dem Schema mit gleichen Kniebasiswinkeln und mit reiner Charnierbewegung erwarten müsste, nämlich in der Gegend des Hüftgelenks etwas nach innen vom grossen Trochanter, sondern die Ferse kommt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle weiter nach innen, auf den Tuber ischii oder in die Afterfalte, oder gar über diese hinaus auf die entgegengesetzte Hinterbacke zu liegen. Hat man also die Oberschenkel in der Längsaxe des Individuums oder parallel mit derselben fixirt, so sieht man, dass der Unterschenkel, welcher in der Streckstellung mit seinem Fussende in einer bedeutenden Distanz von der Medianebene des Individuums gelegen ist, bei vollendeter Beugung nicht nur diese ganze Distanz zurückgelegt hat, sondern dass er sogar in einzelnen Fällen die Medianlinie nach der entgegengesetzten Seite überschreitet, und zwar sieht man in solchen Fällen ganz deutlich, dass ein gewisser Theil der Abduction, nämlich jener Theil, welcher durch die Schlussrotation herbeigeführt worden war, gleich im Beginne der Beugung verschwindet, dass der übrige Theil derselben ganz allmählich beseitigt wird, und dass das Bein manchmal sogar am Schlusse in die Adductionsstellung übergeht.

Dies kommt nun einfach daher, weil in der Wirklichkeit erstens der Tibiawinkel in der Regel bedeutend grösser ist, als der Femurwinkel; und zweitens, weil in den meisten Fällen von Genu valgum auch eine Ueberstreckung mit Abbiegung

des oberen Tibiaendes nach vorne vorhanden ist, und weil sich nun diese beiden Momente, von denen schon ein jedes für sich allein in der Beugestellung eine Ablenkung der Axe des Unterschenkels nach innen von der Femuraxe zur Folge haben würde, in den meisten Fällen summiren. Nur in wenigen Fällen wirken diese Momente im entgegengesetzten Sinne und tritt dann eine partielle oder totale Compensation ihrer Wirkungen ein, wenn nämlich entweder der Tibiawinkel ausnahmsweise kleiner und dabei das obere Tibiaende nach vorne abgewichen ist; oder wenn umgekehrt zwar der Femurwinkel wie gewöhnlich kleiner ist als der Tibiawinkel, aber dabei das Tibiaende ausnahmsweise beim Genu valgum nach hinten abweicht. Das Resultat einer solchen Compensation wird dann sein, dass die durch das eine Moment bedingte Abweichung der Tibiaaxe nach innen vom Femur durch das andre Moment entweder ganz oder zum grössten Theile aufgehoben wird, und dass daher die Ferse etwas nach innen von dem grossen Trochanter oder zwischen diesem und dem Tuber ischii zu liegen kommt. Nur in jenen überaus seltenen Fällen von Genu valgum, bei denen der Femurwinkel ausnahmsweise grösser ist, als der Tibiawinkel, und gleichzeitig die seltenere Abweichung des oberen Tibiaendes nach hinten stattgefunden hat, wo also diese beiden Momente zu einer Abweichung der Tibiaaxe nach aussen von der Femuraxe führen, findet man auch in der That die höchst auffällige und auf den ersten Anblick sehr überraschende Erscheinung, dass bei fixirtem Oberschenkel in der forcirten Beugung die Ferse ziemlich weit nach aussen von dem grossen Trochanter zu liegen kommt. Ich habe diese Erscheinung unter mehreren hundert Fällen von Genu valgum, die ich auf diese Verhältnisse genau untersucht habe, nur zweimal beobachtet, während sie, wie wir gleich sehen werden, beim Genu varum nicht gar so selten angetroffen wird.

So interessant nun diese Verhältnisse, auf welche man meines Wissens bisher noch nirgends näher eingegangen ist, auch sein mögen, so haben sie doch, wie ich noch einmal betonen muss, auf das auffallende Phänomen des Verschwindens der Abductionsstellung des Unterschenkels beim Niedersitzen des mit Genu valgum behafteten Individuums nur einen geringen Einfluss, den man auch ohne Weiteres vernachlässigen kann. Denn diese complicirten Verhältnisse spielen sich ja nur zwischen den beiden Extremitätensegmenten ohne Rücksicht auf das ganze Individuum ab, und einen Einfluss dieser Verhältnisse auf die Abductionsstellung des Unterschenkels zur Medianlinie würde man nur dann wahrnehmen können, wenn man den Oberschenkel parallel mit der Medianlinie fixiren würde. Eine

solche Fixation besteht aber in der Wirklichkeit nicht, sondern das Individuum bringt bei dem Uebergange vom Stehen zum Sitzen und von der Streckstellung zur Beugestellung seine Glieder in die ihm am meisten zusagende Stellung, und beseitigt beim Niedersetzen die störende Abductionsstellung des Unterschenkels ganz einfach in der Weise, dass es durch eine geringe Rotation im Hüftgelenke die gemeinsame Ebene der Femur- und der Tibiaaxe, welche ohne diese Rotationsbewegung gegen seine Medianebene nach oben zu geneigt wäre, in eine parallele Lage zu dieser Medianebene bringt. Die eben berührten Verhältnisse zwischen den beiden Schenkelaxen einer jeden Extremität kommen dabei nur in untergeordnetem Masse in Betracht, indem in dem einen Falle diese Drehung im Hüftgelenke in einem wenig merklichen Grade vermindert, in dem andren aber ebenso unbedeutend vermehrt sein wird.

Diese allerdings etwas complicirte Behandlung einer viel besprochenen Frage scheint mir insofern einen Fortschritt gegen die bisherigen Erklärungsversuche einzuschliessen, als hier einerseits zum ersten Male das Verhältniss der beiden Extremitätenabschnitte zu einander und das Verhältniss derselben zu dem ganzen Individuum strenge auseinandergehalten worden ist; und als wir uns andrerseits nicht mit einem einfachen, in der Natur niemals vorkommenden Schema begnügt, sondern auch die verschiedenen wesentlichen Abweichungen von diesem Schema, wie sie in jedem Falle thatsächlich nach der einen oder andren Richtung vorkommen, in Rechnung gezogen haben.

Das Genu varum rachiticum.

Während das Genu valgum vorwiegend durch eine Verbildung der Diaphysenenden in der Nähe der Epiphysenverbindung zu Stande kommt, beruht das Genu varum wieder mehr auf der Verkrümmung der Diaphysen in ihrer Continuität. Jedenfalls ist hier die Verkrümmung der Diaphysen fast immer das Primäre, und die Affection des Gelenks selbst, d. h. also die Lockerung des Bandapparates und die Verbildung der Gelenksenden der Knochen treten dann erst secundär hinzu.

Eine der häufigsten Ursachen des Genu varum ist jene Verbildung der Tibia, durch welche eine bedeutende Krümmung ihrer Diaphyse mit der Convexität nach aussen zu Stande kommt, und noch häufiger handelt es sich nur um eine Abbiegung des unteren Drittels oder Viertels der Tibia nach innen. Ist namentlich die letztere Art der Verbildung eine sehr bedeutende, so wird, wie begreiflich, die Directionslinie

(Fig. 7 *ab*), welche das untere Ende des Unterschenkels mit dem Scheitel des Femurkopfes verbindet, nach innen von der Kniebasis verschoben, und ist einmal die letztere überschritten, so ist damit allein schon das Genu varum oder richtiger gesagt, das Crus varum rachiticum gegeben. Einen ähnlichen Effect wird auch in manchen Fällen eine Verkrümmung des Femur mit äusserer Convexität herbeiführen (siehe Fig. 8); aber am häufigsten wird das Crus varum durch eine Combination dieser beiden Krümmungen gebildet. Es genügt eben, dass die Directionslinie aus irgend einem Grunde nach innen von der Kniebasis falle, damit sich diese Abweichung des Kniegelenks nach aussen immer weiter herausbilde, und es werden zu dieser Ausbildung, je nach der Schwere der rachitischen Affection und je nach der Ausbreitung des Processes von der Epiphysenverbindung gegen die Diaphyse hin, entweder hauptsächlich die Abbiegung der Diaphysenenden oder die Verkrümmung der Diaphyse in ihrer ganzen Ausdehnung beitragen. Auch der Bandapparat des Gelenks wird, sobald einmal das statische Gleichgewicht gestört ist, in Mitleidenschaft gezogen werden, es wird das Ligamentum externum und der dazu gehörige Theil der Kapsel nachgeben, und auch dadurch wird dann wieder eine weitere Verschiebung der Directionslinie nach innen und eine weitere Verbildung der knöchernen Theile ermöglicht.

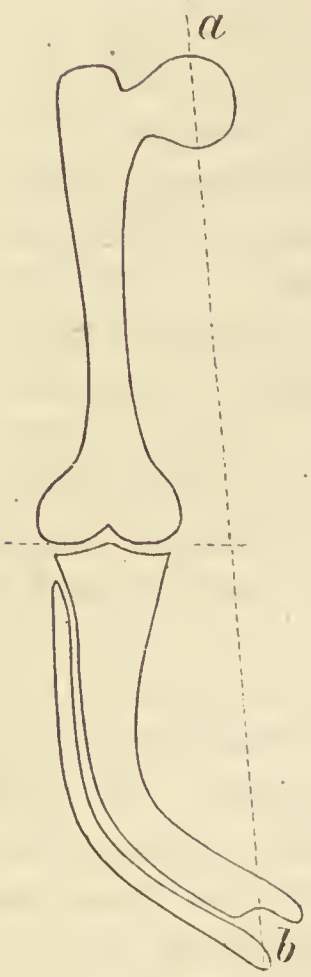

Fig. 7.

Im Grossen und Ganzen ist aber die Betheiligung des Bandapparates an der Entwicklung des Genu varum eine ziemlich seltene im Vergleiche zu dem Genu valgum, sowie ja überhaupt diese Art der Kniegelenksverbildung in Bezug auf die Häufigkeit ihres Vorkommens sehr bedeutend gegen die entgegengesetzte Deformität zurücktritt. Freilich ist diese relative Seltenheit des Genu varum rachiticum auf den ersten Anblick auch schon aus dem Grunde ziemlich auffallend, weil ja die Krümmungen des Femur und der Tibia mit äusserer Convexität so ausserordentlich häufig sind, und wir müssen uns also jedenfalls die Frage vorlegen, woher es kommt, dass diese Ver-

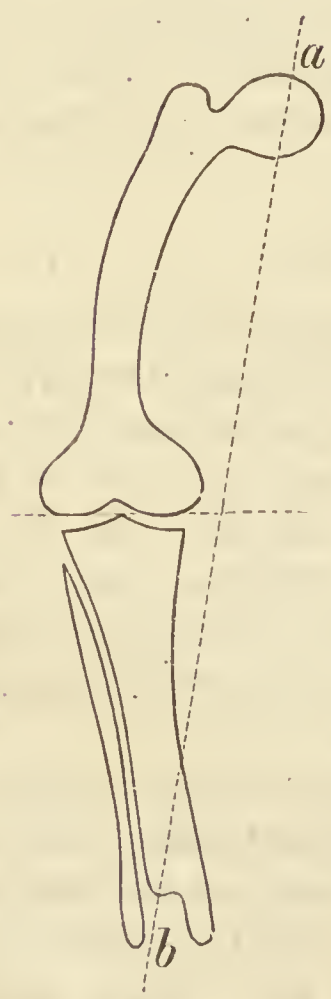

Fig. 8.

krümmungen nur so selten zu einer Verlegung der Directionslinie nach innen von der Kniebasis und zu den eben geschilderten Consequenzen im Kniegelenke und in den das Kniegelenk constituirenden Gelenksenden führen.

Ich glaube nun, dass zu der Erklärung dieser ziemlich auffallenden Thatsache zweierlei Momente herangezogen werden müssen, nämlich einerseits die grosse Häufigkeit des frühzeitigen Entstehens der Valgumdeformität, und zweitens die ebenso grosse Häufigkeit der frühzeitigen Abbiegung des oberen Tibiaendes nach vorn.

Auf den ersten Anblick scheint es nun eine Tautologie zu sein, wenn ich sage, dass sich das Genu varum deshalb nicht häufiger entwickelt, weil sich das Genu valgum häufig schon früher herausgebildet hat, und doch entspricht dies vollkommen den Thatsachen, weil nämlich in den meisten Fällen um jene Zeit, in welcher sich die habituellen Verkrümmungen des Femur und der Tibia zu entwickeln pflegen, das Genu valgum in seinen Anfängen oder selbst in einer weitern Entwicklung bereits vorhanden ist.

Das Wesen des rachitischen Processes bringt es nämlich mit sich, dass die dem Gelenke näher gelegenen Antheile der Diaphyse zuerst ihre Resistenzfähigkeit einbüssen, und erst später auch die älteren und mehr central gelegenen Theile der Diaphyse erkranken und dadurch die Möglichkeit zu einer Verbildung der Knochenröhren als Ganzes oder in einer grössern Ausdehnung geben. So lange aber nur die jüngsten Theile der Diaphyse in ihrer Starrheit gelitten haben, wird aus den früher angeführten Gründen eine jede Belastung der Extremität in ihrer Streckstellung unbedingt zu einer Verbildung im Sinne des Genu valgum führen müssen. In der That wird man auch kaum jemals einen höheren Grad von Rachitis mit Aufschwellung der Diaphysenenden und mit Gelenksschlaffheit, selbst in den ersten Lebensmonaten, finden, in welchen nicht schon zum mindesten eine Andeutung von Genu valgum vorhanden sein wird, und insbesondere wird es bei vorhandener Gelenksschlaffheit immer viel leichter sein, durch passive Bewegung eine seitliche Winkelstellung im Sinne des Genu valgum als in umgekehrtem Sinne zu erzielen. In sehr vielen Fällen wird auch in der That die Gelenksdeformität in diesem Sinne weiter ausgebildet und daher kommt auch das bedeutende Ueberwiegen des Genu valgum über das Genu varum. In jenen Fällen aber, in denen später die ganze Diaphyse oder ein grosser Theil derselben ihre Starrheit einbüsst, tritt dann auch als ein neues Moment eine Verkrümmung der Diaphyse und besonders der Tibia hinzu, und zwar wissen wir, dass diese Verkrümmungen fast immer die convexe Seite nach aussen

kehren. Es wird daher durch diese Verkrümmungen die Directionslinie, auch wenn sie früher bereits lateralwärts abgewichen war, wieder nach der medialen Seite hin verschoben, und es wird also durch die sich nunmehr ausbildenden Verkrümmungen der Diaphysen ein Gegengewicht gebildet gegen die bereits eingeleitete Entwicklung des Genu valgum. In sehr vielen Fällen, ja ich möchte sogar sagen in der grossen Ueberzahl aller entwickelteren Rachitisfälle compensiren sich diese beiden Momente so weit, dass die Directionslinie, trotz des lateralwärts einspringenden Winkels einerseits (Fig. 9 *dce*), und trotz der bedeutenden Verkrümmungen des Femur und der Tibia andererseits, doch die Kniebasislinie weder nach aussen noch nach innen überschreitet. Wenn also bei aller Häufigkeit der schweren rachitischen Affection dennoch sehr erhebliche seitliche Kniegelenksdeformitäten vergleichsweise doch nur selten beobachtet werden, so beruht dies einfach darauf, dass in einer grossen Anzahl von Fällen eine schon eingeleitete Verbildung des Kniegelenkes im Sinne des Genu valgum durch die später entstehenden Krümmungen der Oberschenkel- und besonders auch der Schienbeindiaphysen wieder compensirt worden ist.

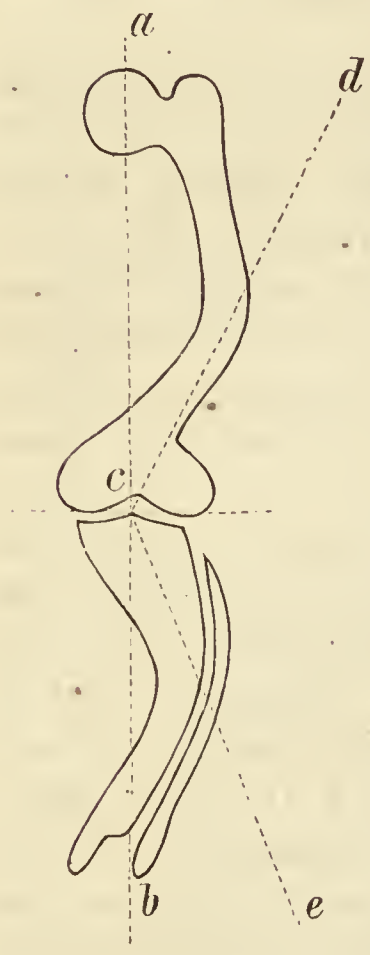

Fig. 9.

Sehr häufig wird auch der Effect dieser Diaphysenverkrümmungen auf die Ausbildung des Genu varum durch ein anderes uns bereits wohlbekanntes Moment vereitelt, nämlich durch die bei einer ausgebildeten Rachitis so häufige Abweichung des oberen Tibiaendes nach vorn. Wir wissen bereits, dass eine solche Conformation der Tibia in den letzten Momenten der Streckbewegung eine Abduction des untern Endes der Tibia zur Folge hat. Es kommt nun vor, dass man bei unvollständiger Streckung im Kniegelenke wegen der bedeutenden Auswärtskrümmung des Femur und besonders auch der Tibia ein bedeutendes Crus varum vor sich zu haben glaubt. Sowie man aber im Kniegelenke vollkommen streckt, dreht sich in Folge des uns bekannten Mechanismus das untere Ende des Unterschenkels nach aussen, und wenn man nunmehr die Directionslinie bestimmt, so findet man, dass dieselbe nicht nur nicht nach der medialen Seite abweicht, sondern in manchen Fällen sogar durch ihren Verlauf ausserhalb der Kniebasislinie die Existenz eines Genu valgum anzeigt (siehe Fig. 10).

Wenn aber trotz alledem der Einfluss der Diaphysenkrümmungen so weit überwiegend wird, dass die Directionslinie nach innen von der Kniebasis füllt, und daher ein wirkliches Crus varum zu Stande gekommen ist, so beweist doch in den meisten Fällen die ganze Conformation der beiden Schenkelknochen, insbesondere aber der lateralwärts vom Kniegelenke tief einspringende Winkel, dass dieses Crus varum nur eine secundäre Bildung ist und eigentlich aus einem Genu valgum durch die immer mehr zunehmende Verkrümmung der Diaphysen hervorgegangen ist. (Vgl. früher Fig. 3). Erst in weiterer Folge, wenn die immer mehr nach der medialen Seite fortschreitende Abweichung der mechanischen Axe der Extremität auch die Druck- und Zugverhältnisse im Kniegelenke und in dessen Umgebung influencirt hat, wird der lateralwärts einspringende Winkel immer mehr ausgeglichen werden und endlich vollkommen verschwinden, und in den extremsten Fällen wird sich endlich sogar wirklich jene bei rachitischen Kindern ausserordentlich seltene Conformation ergeben, bei welcher Oberschenkel und Unterschenkel unter einem medialwärts einspringenden stumpfen Winkel zusammentreffen (Fig. 11), und dann erst ist das Crus varum zu einem wirklichen Genu varum geworden.

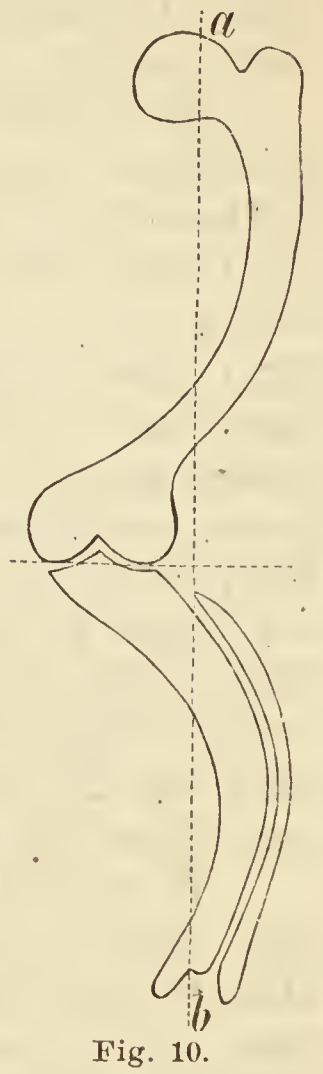

Fig. 10.

Obwohl sich nun, wie ich Grund habe anzunehmen, in den meisten Fällen das Crus varum infantile secundär aus einem bereits eingeleiteten oder selbst ausgebildeten Genu valgum herausbildet, so kann dennoch eine Varumstellung auch primär zu Stande kommen, und zwar sind dies jene Fälle, in denen die foetale Configuration des oberen Tibiaendes, also die Abbiegung des letzteren nach hinten, nicht wie gewöhnlich im Verlaufe der ersten Lebensmonate redressirt wird, sondern wo sich dieselbe auch späterhin erhält, und in Folge einer gewohnheitsmässigen Haltung des Kindes (Sitzen mit untergeschlagenen Beinen oder dergl.) sogar nicht unerheblich gesteigert wird. Diese Configuration der Tibia bewirkt nun, wie wir wissen, bei vollkommener Streckung im Kniegelenke eine Ad-

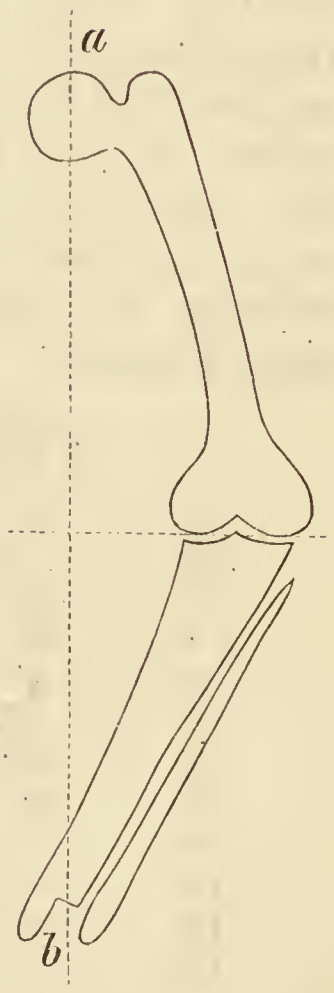

Fig. 11.

duction des unteren Endes der Tibia und eine Verlegung der Directionslinie nach innen, und wenn nun die Extremität in dieser adducirten Stellung des Unterschenkels belastet wird, so kann dadurch ein primäres Genu varum rachiticum entstehen.

Hier zeigt es sich auch besonders eclatant, von welchen zufälligen Aeusserlichkeiten es oft abhängt, ob sich an einer Extremität eines rachitischen Kindes ein Genu valgum oder ein Genu varum entwickelt. Es kommt nämlich nicht gar so selten vor — in dem Rachitismateriale, welches die Grundlage für meine Statistik abgegeben hat, war dies 11 mal der Fall — dass das eine Bein eines Individuums ein Genu valgum und das andere ein Genu varum darbietet, und da lässt es sich manchmal genau constatiren, dass die Gewohnheit, beim Sitzen das eine Bein unterzuschlagen, oder die Art, wie das Kind beim Kriechen die Beine zu gebrauchen pflegt, oder irgend eine andre zufällige Eigenheit des Kindes die Schuld daran trägt, dass sich auf der einen Seite ein Genu varum herausgebildet hat, während auf der andern Seite die gewöhnlich wirksamen Factoren zur Entwicklung des Genu valgum geführt haben.

Wie steht es nun mit der Betheiligung des Femur- und der Tibia an der Entwicklung des Genu varum? Diese Frage beantwortet sich schon durch das, was wir soeben über die Genesis dieser Kniegelenksdeformität und über die wichtige Rolle gesagt haben, welche bei derselben die Verkrümmung der Tibiadiaphyse spielt. Es liegt also hier der umgekehrte Fall vor, wie beim Genu valgum, wo der Hauptantheil an der Verbildung in der Regel dem Femur zugefallen ist. Auch meine Messungen, die ich in 11 Fällen von Genu varum an dem Femur- und Tibiawinkel vorgenommen habe, stimmen in ihren Resultaten vollkommen mit dieser Auffassung überein.

	Alter in Jahren	Aeusserer Femurwinkel	Aeusserer Tibiawinkel	Lateraler Seitenwinkel
1.	2	82	101	183
2.	$^1/_2$	85	98	183
3.	$3^1/_2$	89	97	186
4.	6	82	108	190
5.	6	93	99	192
6.	$2^1/_2$	88	104	192
7.	$3^1/_2$	92	101	193
8.	3	100	97	197
9.	3	107	91	198
10.	4	101	104	205
11.	$4^1/_2$	110	96	206
12.	$2^1/_2$	100	115	215.

Aus diesen Ziffern ergiebt sich also, dass in 9 von 12 Fällen der Tibiawinkel grösser war, als der Femurwinkel und dass nur in 3 Fällen (bei 8, 9 und 11) das Umgekehrte der

Fall war, und zwar handelte es sich hier um ganz besonders hochgradige Formen der Gelenksverbildung, an denen zweimal auch die Tibia, wenn auch in geringem Grade betheiligt war, während in einem Falle (9) der Tibiawinkel sich vollkommen normal verhielt und diese Verbildung daher blos in dem Femur zu Stande gekommen war (wie in Fig. 8). Auch bei Mickulicz (Die seitlichen Verbildungen etc. l. c.) finde ich unter 8 gemessenen Extremitäten (2 präparirten und 6 lebenden) 6mal einen grösseren Tibiawinkel und nur an 2 Extremitäten, welche einem und demselben Individuum angehörten, einen etwas grösseren Femurwinkel.

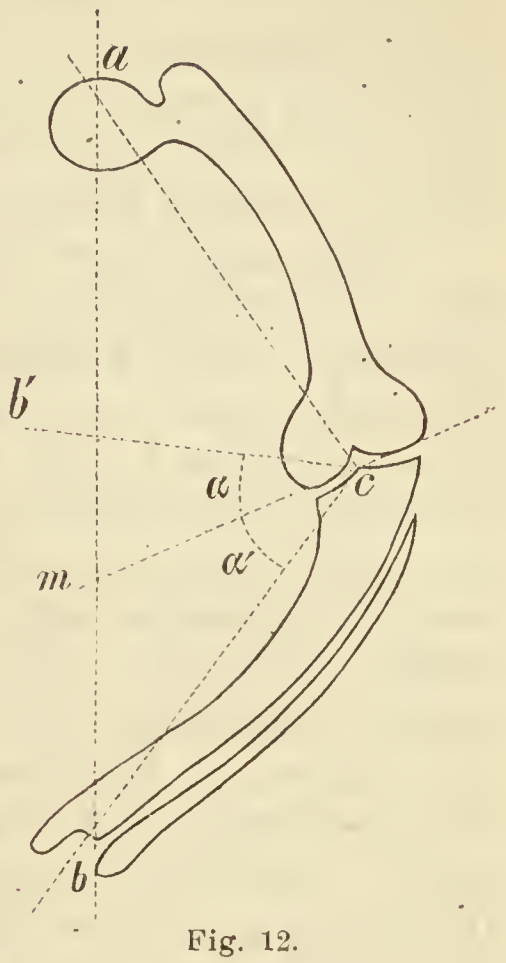

Fig. 12.

Damit stimmen auch ganz gut jene Erscheinungen überein, welche man beobachtet, wenn man beim Genu varum, ebenso wie wir es früher beim Genu valgum gethan haben, in der Bauchlage des Individuums bei fixirtem Oberschenkel den Unterschenkel ad maximum beugt. Auch hier beobachtet man nämlich, dass in der übergrossen Mehrzahl der Fälle die Tibia nach innen von dem Femur zu liegen kommt, und die Ferse gegen die Afterfalte oder sogar über diese hinaus sich bewegt. Dies beruht in den meisten Fällen darauf, dass die Tibia an der Verkrümmung stärker betheiligt ist, als das Femur, dass daher der innere Kniebasistibiawinkel kleiner ist als der innere Kniebasisfemurwinkel (b c m < a c m in Fig. 12) oder mit andern Worten, dass die Kniebasislinie gegen die Directionslinie a b schief nach innen abfällt, und dass in Folge dessen bei der Biegung in der Kniebasislinie die Tibia nach c b′ fallen muss, wobei ich nur bemerke, dass die Differenz der beiden Winkel in dieser schematischen Zeichnung absichtlich sehr gross angenommen wurde, um die in Rede stehenden Vorgänge auffälliger erscheinen zu lassen. Viel seltner ist, wie wir gesehen haben, das Umgekehrte der Fall,

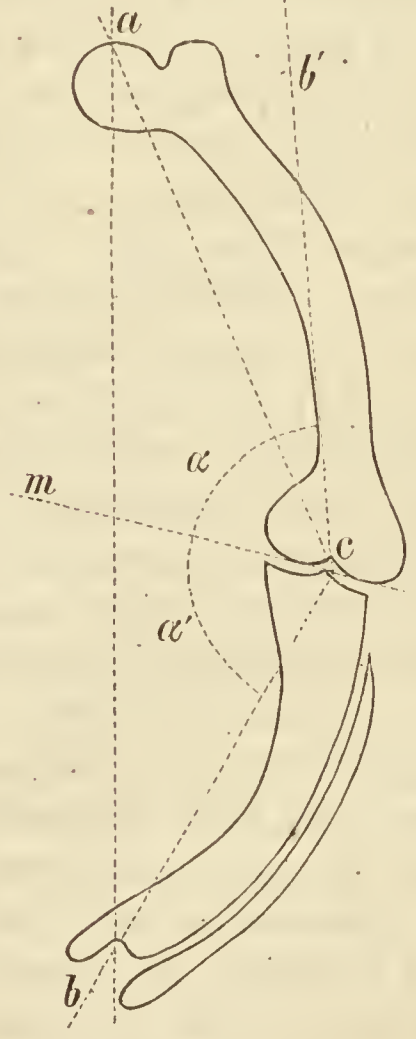

Fig. 13.

wie in Fig. 13. Hier ist die Tibia an der Verbildung in geringerem Masse betheiligt, daher ist der innere Kniebasistibiawinkel b c m grösser als der innere Kniebasisfemurwinkel a c m, die Kniebasisline ist gegen die Directionslinie nach aussen und unten geneigt, und wenn man nun in der Kniebasislinie beugt, so fällt das untere Ende der Tibia nach b', also nach aussen vor dem Hüftgelenke.

Aber auch hier spielt noch ein zweites Moment mit, nämlich die Conformation des oberen Tibiaendes in sagittaler Richtung, und der Einfluss, welchen die Abbiegung des oberen Tibiaendes nach vorn oder nach hinten durch Vermittlung der Schlussrotation bei der Streckbewegung auf die Winkelstellung der beiden Schenkelknochen in frontaler Richtung ausübt. Auch hier wird, ebenso wie beim Genu valgum, eine Abbiegung des oberen Tibiaendes nach vorn in der Streckstellung eine vermehrte Abduction und daher in der Beugestellung eine vermehrte Adduction, und die Abbiegung des obern Tibiaendes nach hinten in die Streckstellung eine Zuziehung und in der Beugestellung ein Nachauswärtsgehen des Fussendes zur Folge haben. Trifft nun ein grösserer äusserer Tibiawinkel mit einer Abbiegung nach vorn zusammen, so werden sich die Wirkungen dieser beiden Momente summiren, und es wird bei der extremen Beugung im Kniegelenke ein sehr bedeutendes Abweichen der Ferse gegen die Afterfalte oder sogar über diese hinaus nach der entgegengesetzten Seite stattfinden. Im umgekehrten Falle wird ein Zusammentreffen eines grösseren Femurwinkels mit dem Abweichen des oberen Tibiaendes nach hinten zu einem Hinausrücken der Ferse nach aussen von dem Trochanter führen. Fällt dagegen ein grösserer äusserer Tibiawinkel mit der Abbiegung des oberen Tibiaendes nach hinten zusammen (ein überaus häufiger Fall), oder würde umgekehrt ein grösserer Femurwinkel mit einer Abbiegung der obere Tibiaepiphyse nach vorn collidiren, so werden sich die entgegengesetzten Wirkungen entweder völlig, oder zum Theile aufheben, und in der That findet man, obwohl eine völlige Congruenz des Tibia- und des Femurwinkels ausserordentlich selten ist, dennoch, dass die Ferse bei der extremen Beugung sehr häufig ungefähr in die Gegend des Hüftgelenkes zu liegen kommt, dass also eine Ablenkung der Tibia weder nach innen, noch nach aussen von dieser Femuraxe stattfindet.

Nachdem wir also auch hier das Verhältniss der Femur- und Tibiaaxe zu einander bei dem Uebergange aus der Streckstellung in die Beugestellung genau festgestellt haben, wird uns auch das Verhältniss derselben zu der Medianebene des Individuums keinerlei Schwierigkeiten bereiten. Denken wir uns auch hier einen schematischen Fall, in welchem beider-

seits der Tibia- und Femurwinkel congruent sind, und in welchem die Schlussrotation keinerlei Einfluss auf die gegenseitige Stellung der Femur- und Tibiaxe in der frontalen Richtung ausübt, so werden auch hier, wie beim Genu valgum, die Unterschenkel mit ihren Fussenden in jeder Phase der Bewegung ihre Distanz von einander (b b′ in Fig. 14) und von der Medianebene (bx und b′x) einhalten, es wird also auch hier, solange die Oberschenkel auf der Unterlage genau fixirt bleiben, die Adduction durch die Beugung weder vermindert noch vermehrt werden. In der Wirklichkeit sind aber die Oberschenkel nicht fixirt, und es wird also beim Uebergange aus der aufrechten in die sitzende Stellung auch hier halb unwillkürlich eine Drehung im Hüftgelenke, und zwar diesmal nach innen stattfinden, weil auch hier das Individuum die Tendenz haben wird, die Beine frei herabhängen zu lassen. Nur wird diese Rotation beim Genu varum nicht in so vollständigem Masse erfolgen, wie beim Genu valgum, einerseits weil sich einer starken Einwärtsrollung im Hüftgelenke grössere Hindernisse in diesem selber entgegenstellen, und anderseits weil eine mässige Adduction der Fussenden in der sitzenden Stellung für das Individuum mit weniger Unbequemlichkeiten verbunden ist. Die oben geschilderten Variationen in dem Verhalten der Femuraxe und der Tibiaaxe zu einander werden dabei höchstens in der Weise zur Geltung kommen, dass die zur Ausgleichung der unbequemen Stellung nothwendige Drehbewegung im Hüftgelenke entweder etwas vermehrt oder etwas vermindert sein wird; aber im Grossen und Ganzen wird auch hier, genau so wie beim Genu valgum, das Verschwinden der Kniegelenksdeformität bei der Flexion und speciell in der sitzenden Stellung vorwiegend durch jene halb unwillkürliche Rotation im Hüftgelenke zu Stande gebracht.

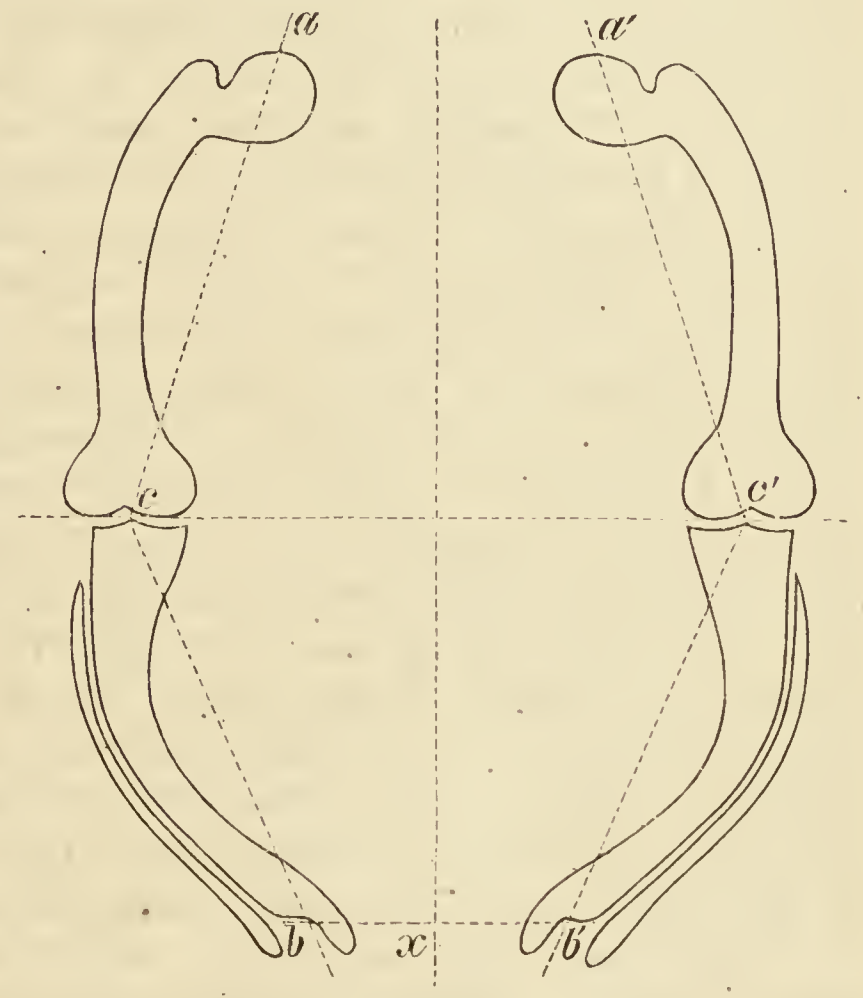

Fig. 14.

Das Genu valgum und Genu varum adolescentium.

Ehe wir die Deformitäten des Kniegelenks verlassen, müssen wir uns der Vollständigkeit halber auch noch die Frage vorlegen, in welchem Verhältnisse das Genu valgum und Genu varum adolescentium zu der Rachitis und zu den durch dieselbe bedingten Kniegelenksdeformitäten des Kindesalters stehen.

In dieser Beziehung ist nun vor Allem die ganz bestimmte und durch Abbildungen nach der Natur unterstützte Angabe von Mickulicz von grossem Gewichte, nach welcher er beim Genu valgum adolescentium nicht nur eine bedeutende Verbreiterung des Zwischenknorpels an dem untern Femur- und dem obern Tibiaende, sondern auch eine sehr bedeutend gesteigerte Knorpelwucherung in dem diaphysären Antheile dieses Zwischenknorpels, sowie überhaupt auch alle anderen Attribute des rachitischen Processes vorgefunden hat. Es kann also kaum einem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit einem Vorgange zu thun haben, welcher mindestens die grösste Aehnlichkeit mit demjenigen Processe aufweist, welcher in den ersten Lebensjahren den analogen Verbildungen in der Umgebung des Kniegelenks zu Grunde liegt, und es kann sich also eigentlich nur darum handeln, ob wir es in diesen Fällen mit einer Fortsetzung oder mit einer Recidive des rachitischen Processes zu thun haben, oder ob es auch vorkommt, dass Individuen, welche in ihrer Kindheit vollkommen rachitisfrei geblieben sind, in der Pubertätsperiode zum ersten Male von diesen abnormen Wachsthums- und Ossificationsvorgängen in der Nähe des Kniegelenks befallen werden.

Wenn wir nun bedenken, wie überaus häufig der rachitische Process überhaupt und insbesondere in jenen Schichten der Bevölkerung auftritt, welche auch späterhin das grösste Contingent für diese Deformitäten stellen, und wenn wir uns gegenwärtig halten, dass überhaupt nur ein geringer Procentsatz der Kinder der Armen und wenig Bemittelten von der Rachitis gänzlich verschont bleibt[1]), so können wir wohl das Eine mit ziemlicher Bestimmtheit behaupten, dass mindestens ein Theil, und wahrscheinlich ein grosser Theil jener Individuen, bei denen in der Pubertätsperiode seitliche Kniegelenksdeformitäten entstehen, in ihrer Jugend rachitisch waren, und dass sich entweder der rachitische Process in sehr geringem Grade bis zu der Pubertät fortgeschleppt und dann aus den gleich zu erörternden Gründen eine plötzliche Recrudescenz erfahren hat, oder dass aus denselben Gründen die

1) Vergl. meine Abhandlung: Die Pathogenese der Rachitis. Wien 1885 im 3. Capitel.

bereits vollkommen abgeheilten entzündlichen Wucherungs- und abnormen Ossificationsprocesse wieder von Neuem aufgetreten sind.

Dass auch der erstere Fall nicht gar so selten sein muss, folgt schon allein aus der Thatsache, dass man hin und wieder die Verschleppung des rachitischen Processes in geringen Andeutungen bis zum 10. oder 11. Jahre direct beobachten kann; dann aber auch aus den Angaben von Mickulicz, dass er bei Genu valgum adolescentium häufig auch noch rachitische Veränderungen an andren Skeletttheilen, z. B. eine Auftreibung der Rippenenden bei einem 16jährigen Individuum beobachtet hat. Es kann aber auch die Möglichkeit a priori nicht ganz ausgeschlossen werden, dass bei einzelnen Individuen, bei denen in den ersten Lebensjahren der Ossificationsprocess vollkommen normal von Statten ging, dennoch unter solchen Umständen, welche der Entwickelung dieses Processes ganz besonders günstig sind, auch zum ersten Male um die Pubertät herum jene abnormen Vorgänge in den das Kniegelenk constituirenden Knochenenden sich herausbilden, welche dem Genu valgum und Genu varum unter allen Umständen zu Grunde liegen. Freilich, der stricte Beweis für ein solches, wahrscheinlich ziemlich seltenes Vorkommniss würde erst dann erbracht sein, wenn man bei einem Individuum die Ausbildung einer Kniegelenksdeformität in der Pubertätsperiode beobachten würde, welches in seinem frühesten Kindesalter unter ärztlicher Beobachtung gestanden und damals mit Bestimmtheit rachitisfrei befunden worden ist. Denn dass zu der Ausschliessung einer abgelaufenen infantilen Rachitis die negativen Angaben des Individuums selbst oder die fast immer unzuverlässigen Aussagen der Eltern nicht genügen, brauche ich wohl nicht besonders zu betonen.

Der Grund nun, warum gerade in der Pubertätsperiode der rachitische Process an den Knieenden des Ober- und Unterschenkels recidivirt oder recrudescirt, und warum sich derselbe vielleicht auch manchmal um diese Zeit zum ersten Male entwickelt, ist in der zweifellosen Thatsache gelegen, dass das appositionelle Wachsthum der Röhrenknochen überhaupt und speciell der Ober- und Unterschenkelknochen, welches von der Geburt bis zur Pubertätsperiode gradatim abnimmt, gerade um diese Zeit wieder eine sehr bedeutende Steigerung seiner Energie erfährt. Diese Steigerung ergiebt sich z. B. ganz deutlich aus der Wachsthumstabelle von Zeising[1]). Denn die absolute Zunahme der Körperlänge sinkt von 27,2 cm im 1. Jahre und

1) Vergl. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1. Band. S. 71.

von 10,6 cm im 2. Jahre bis auf 1,8 cm im 11. Lebensjahre; dann aber beginnt wieder eine Steigerung und die Zunahme beträgt nun im

12. Jahre	3,7 cm	15. Jahre	5,4 cm
13. -	7,7 -	16. -	7,5 -
14. -	4,9 -	17. -	2,5 - etc.

Eine ganz analoge Erscheinung finden wir daselbst (auf S. 79) für das Wachsthum der Oberschenkelpartie und des Unterschenkels verzeichnet. Die erstere sinkt von 14,7 im ersten Triennium auf 4,9 in demselben Zeitraum zwischen dem 9.—12. Jahre, und steigt dann wieder auf 8,1 zwischen dem 12.—15. Jahre; und ebenso fällt der Werth für den Unterschenkel von 13,3 (1.—3.) auf 2,4 (9.—12.), und steigt dann wieder auf 5,8 für das 12.—15. Lebensjahr.

Auch die Messungen von Bowditch[1]), welche an einer grossen Zahl von Schulkindern vorgenommen worden sind, ergaben für das männliche Geschlecht folgende Zahlen:

11—12	4,1	14—15	6,8
12—13	4,6	15—16	6,1
13—14	5,3	16—17	7,9,

also auch wieder eine bedeutende Steigerung vom 13. Jahre angefangen (während diese Steigerung bei Mädchen schon im 12. Jahre beginnt).

Aehnliche Angaben finden wir bei Pagliani[2]), welcher ebenfalls durch zahlreiche Messungen im frühen Kindesalter und im Jünglingsalter eine neuerliche Periode des energischen Wachsthums bei Mädchen zwischen dem 11. und 14., und bei Knaben zwischen dem 12. und 17. Jahre constatiren konnte. Ebenso hat auch Ruhm[3]) bei seinen Messungen in mehreren Knaben- und Mädchenlehranstalten eine bedeutende Steigerung des Wachsthums vom 13. Jahre an gefunden.

Ich habe nun an einer andern Stelle (Pathogenese der Rachitis l. c.) ausführlich auseinandergesetzt, dass schon in dem energischen Appositionswachsthum allein und in der dadurch bedingten physiologischen Fluxion zu den Appositionsstellen, sowie in der Thatsache, dass dort an einer ganz beschränkten Stelle junge und wenig widerstandsfähige Gewebe in grösseren zusammenhängenden Massen gebildet werden, ganz genügende Momente für eine gesteigerte Reizempfänglichkeit der jungen Gewebe und für eine grössere Neigung derselben zu entzündlichen Vorgängen mässigen Grades gegeben sind, und dass daher der ganze rachitische Process in dem den Knochen allein

1) The Growth of Children, Boston 1877.

2) Citirt bei Reitz, Grundzüge der Physiologie, Pathologie und Therapie des Kindesalters. Berlin 1883. S. 24.

3) Daselbst S. 23.

zukommenden appositionellen Wachsthumsmodus seine Begründung findet. Es darf uns daher auch nicht auffallen, wenn diese plötzliche Steigerung der Wachsthumsenergie in der Zeit der Pubertätsentwicklung wiederum ganz analoge Bedingungen schafft und — allerdings in einer viel beschränkteren Extensität und Intensität — wieder analoge Veränderungen in den besonders energisch wachsenden Knochenenden, also auch in denen, welche das Kniegelenk zusammensetzen, provociren. Dieselben Bedingungen und dieselben durch sie bedingten Vorgänge wiederholen sich aber um dieselbe Zeit auch an andern Theilen des Skelettes, und wir wissen ja, dass um diese Zeit auch die Verbildungen der Wirbelsäule und des Fussskelettes zur Entwicklung kommen, und auch hier muss man die neuerlich zunehmende Wachsthumsenergie als die Grundursache dieser krankhaften Veränderungen bezeichnen.

Freilich kommt nun auch ein anderes Moment hinzu, welches uns erklärt, wieso diese im Vergleiche zu der Rachitis infantilis doch noch relativ mässigen rachitischen Veränderungen in dem wuchernden Knorpel und in den jüngsten Knochenschichten schon zu so auffälligen Verbildungen führen können, und dieses Moment ist in den grösseren Anforderungen gelegen, welche in dieser Zeit an die Widerstandsfähigkeit dieser Theile gestellt werden. Auf der einen Seite haben wir also statt der schmalen und normal gebauten Epiphysenfuge eine breite, saftreiche und daher sehr nachgiebige Knorpelwucherungszone vor uns; und auf der andern Seite wächst gerade jetzt die Belastung dieser weichen Theile durch die zunehmende Körperlast. Zugleich ist aber auch in derselben Zeit eine wesentliche Veränderung in den äusseren Verhältnissen der betreffenden Individuen vor sich gegangen; es tritt nämlich häufig gerade jetzt mitten in dem intensivsten Wachsthume zum ersten Male des Lebens Ernst an sie heran, insbesondere die Knaben müssen nun häufig als Kaufmannslehrlinge, Kellner oder Bäcker den ganzen Tag oder auch einen Theil der Nacht stehend verbringen; und ist einmal durch diese ungünstigen Bedingungen eine noch so geringe Abweichung der Knochenenden nach der einen oder der andern Richtung — zumeist im Sinne des Genu valgum — zu Stande gekommen, und sind dadurch die Gleichgewichtsverhältnisse dauernd verschoben, so wird dann die Verbiegung in den nachgiebigen Theilen des Knorpels und des jungen Knochens unaufhaltsame Fortschritte machen. Auch die Gelenksbänder werden dann nicht unbetheiligt bleiben, und wenn es auch wegen der relativen Geringfügigkeit der Veränderungen in denselben nur selten zu einer so auffallenden Gelenksschlaffheit kommen wird, wie bei der

infantilen Rachitis, so wird doch schon diese geringe Mitbetheiligung der Insertionsstellen der Bänder an den entzündlichen Vorgängen des Knorpels und des Periosts genügen, um bei der abnorm grossen Zugwirkung, welcher gewisse Theile des ligamentösen Apparats, z. B. das Ligamentum laterale internum beim Genu valgum ausgesetzt sind, jene oft unerträglichen Schmerzen zu erklären, denen diese Individuen beim Stehen ausgesetzt sind.

Die grössere Häufigkeit des Genu valgum gegenüber dem Genu varum auch in diesem Alter erklärt sich ganz einfach dadurch, dass erstens schon viel häufiger die Verbildung im Sinne des Genu valgum von dem Kindesalter mit herübergenommen wird; und dass ferner bei jenen Individuen, welche sich bis nun normal verhalten haben, dasselbe Moment, welches auch bei der infantilen Rachitis in Wirksamkeit ist, nämlich die physiologische Winkelstellung zwischen Femurschaft und Kniebasis auch jetzt in den meisten Fällen ausschlaggebend ist. Aus denselben Gründen kann man auch mit ziemlicher Sicherheit behaupten, dass die Verbildung des Kniegelenks im Sinne des Genu varum kaum jemals in der Pubertätsperiode in einer bisher normalen Extremität ihren Anfang nimmt, sondern dass man es hier wohl immer mit Ueberbleibseln der infantilen Verbildung zu thun hat, welche nunmehr unter den erwähnten begünstigenden Momenten eine weitere Ausbildung erfährt. Ich wenigstens kann mir nicht gut jene Bedingungen vorstellen, unter denen ein bis dahin ganz normales Kniegelenk, selbst wenn die Knorpelwucherungszone und die jüngsten Knochentheile nachgiebig wurden, eine seitliche Verbildung mit medialwärts einspringendem Winkel erfahren soll. Denn gerade jenes Moment, welches auch in dem frühen Kindesalter fast in allen Fällen diese Art der Verbildung hervorrief, nämlich die Verkrümmung der Diaphysen des Femur und der Tibia, kann, wenn es nicht schon von früher her bestand, gerade in der Pubertätsperiode nicht zum ersten Male in Wirksamkeit treten, weil die älteren Theile der Knochenröhren in diesem Alter nicht an der Erkrankung betheiligt sind und daher auch ihre normale Starrheit bewahren. Wenn daher in der Pubertätsperiode ein Genu varum besteht, so zeigt uns schon die fast niemals fehlende Verbiegung der Diaphysen mit Sicherheit an, dass die Deformität zum grössten Theile aus der frühen infantilen Periode der rachitischen Affection herstammt; wogegen beim Genu valgum adolescentium häufig genug der grösste Theil der Diaphysen ganz gestreckt verläuft und sich die Verbildung auf die dem Kniegelenke und den Epiphysenfugen benachbarten Theile beschränkt.

Der rachitische Plattfuss.

Auch die complicirten Veränderungen des Fussskelettes, welche man als rachitischen Plattfuss bezeichnet, lassen sich auf dieselben Momente zurückführen, welche bei den Verbildungen des Kniegelenks in Wirksamkeit getreten sind; denn auch hier handelt es sich in letzter Instanz immer nur darum, dass diejenigen Hemmungscoefficienten, welche bei der normalen Beschaffenheit des Skelettsystems das Ueberschreiten der physiologisch gestatteten Gelenksexcursionen verhindern, durch den rachitischen Process schadhaft werden und mangelhaft functioniren, und dass diese Schadhaftigkeit der Hemmungscoefficienten durch die auf die Skeletttheile einwirkenden mechanischen Kräfte, also speciell durch die Schwerkraft, zu einer thatsächlichen Ueberschreitung der physiologischen Gelenksbewegung ausgenutzt wird, eine Ueberschreitung, die eben nicht anders möglich ist, als dass dabei einerseits die knöchernen und knorpligen Theile des Skelettes in ihrer normalen Gestalt, und andererseits die ligamentösen Theile in ihrer normalen Straffheit und Länge eine mehr oder weniger bedeutende Alteration erfahren.

So einfach und selbstverständlich nun auch diese Auseinandersetzung erscheinen mag, so entspricht dieselbe dennoch keineswegs der allgemein giltigen Ansicht über die Entstehung des Plattfusses. Allerdings handelt es sich in der bekanntlich an ausführlichen und geistvollen Abhandlungen überaus reichen Literatur des Plattfusses zumeist nicht um die entsprechende Deformität der rachitischen Kinder, sondern um den pes valgus adolescentium, und der rachitische Plattfuss wird zumeist nur ganz nebenbei gestreift. Es wird sich aber im Verlaufe dieser Erörterungen zeigen, dass ein principieller Unterschied in der Pathogenese dieser Deformität in den verschiedenen Lebensaltern gar nicht bestehen kann und gewiss auch nicht besteht, und es lohnt sich daher gewiss auch, zu untersuchen, ob die jetzt am meisten verbreitete Plattfusstheorie, welche die Muskelhemmung weit in den Vordergrund stellt, auf die gewöhnliche Deformität des Fussskelettes bei den rachitischen Kindern irgendwie angewendet werden kann.

Nach Henke[1]), dem Urheber dieser Theorie, ist nämlich die Muskelinsufficienz als die erste Ursache der Plattfussbildung zu betrachten. Henke behauptet, dass die Bänder- und Knochenhemmung, welche sich der Uebertreibung der

1) Die Contracturen der Fusswurzel. Zeitschrift für rationelle Medicin, V. Band. 1859.

Gelenksbewegungen entgegensetzen, bei normaler Muskelenergie gar nicht in Wirksamkeit treten, sondern erst dann, wenn die Muskeln in ihrer Energie nachlassen und der Fuss gewissermassen in sich selber festgestellt werden muss. Auch nach Volkmann[1]) sind die Knochen und Bänder nur eine Sicherheitsvorrichtung, welche aber gewöhnlich gar nicht in Wirksamkeit tritt, weil, so lange die Musculatur normal functionirt, diese allein es ist, welche die beweglichen Segmente des Skelettes fixirt, noch bevor die letzte Grenze der Hemmung erreicht wird. Nach dieser Theorie wäre also bei den Gelenksverbildungen, und in specie bei den Verbildungen des Fussskelettes die Ermüdung der Muskeln und die mangelhafte Function der Muskelhemmung unter allen Umständen das Primäre, und es würde nach dieser Theorie schon die blosse Thatsache, dass die Knochen- und Bänderhemmung überhaupt dauernd in Anspruch genommen wird, ganz allein ausreichen, um die Ausbildung einer Gelenksverbildung zu veranlassen.

Hier müssen wir nun sofort die Einwendung erheben, dass diese Theorie in der allgemeinen Fassung nach den Erfahrungen, die wir bisher über die rachitischen Gelenksdeformitäten des Kindesalters gewonnen haben, unmöglich in Geltung bleiben kann. Die rachitischen Deformitäten des Kniegelenks z. B. entwickeln sich, wie wir gesehen haben, überaus häufig bei Kindern, welche noch niemals aufrecht gestanden sind, bei denen also von einer Ermüdung der Musculatur als der primären Ursache dieser Deformitäten unmöglich gesprochen werden kann. Wir haben gesehen, dass hier offenbar das blosse Anstemmen des Fusses an die Unterlage oder an die Seitenwände des Bettes genügt, um eine seitliche Abweichung oder eine Ueberstreckung im Kniegelenke herbeizuführen, wenn nämlich die Widerstandsfähigkeit der knöchernen, knorpligen und bändrigen Theile durch den rachitischen Entzündungsprocess gelitten haben; wogegen wir nicht den entferntesten Grund haben, anzunehmen, dass bei normaler Beschaffenheit des Skelettes sich in Folge einer blossen Muskelschwäche eine solche Gelenksdeformität herausbilden kann. Auch bei den Gelenksverbildungen der oberen Extremität, z. B. bei den seitlichen Verbildungen des Ellbogens, über welche wir später einige Worte sagen werden, bleibt wohl die Muskelschwäche als primäre Ursache der Gelenksverbildung gänzlich ausser Frage, und auch hier wird wohl Niemand darüber in Zweifel sein, dass es einzig und allein die krankhaft gestörte Knochen-, Knorpel- und Bänderhemmung sein kann, welche es den gegen diese Hemmungs-

1) Virchow's und Hirsch's Jahresbericht 1869. II. S. 384.

factoren ankämpfenden mechanischen Momenten — Körperschwere und Muskelwirkung — ermöglicht, jene Verbildungen hervorzubringen.

Dasselbe gilt nun meiner Ansicht nach auch für den Plattfuss, und zwar, wie ich später auseinandersetzen werde, nicht nur für den rachitischen Plattfuss, sondern auch für den Pes valgus adolescentium. Dabei bin ich aber weit entfernt davon, die grosse Bedeutung der Muskelaction für die Aufrechthaltung der normalen Fusswölbung irgendwie zu unterschätzen. Im Gegentheile zweifle ich nicht daran, dass es gerade die Musculatur der Fusssohle ist, welche durch ihre allmählich zunehmende Kraft und Thätigkeit dem Pes planus des neugeborenen Kindes nach und nach die physiologische Wölbung verschafft; und es ist mir auch vollkommen gegenwärtig, dass die Bedeutung der Muskelthätigkeit für die normale Entwicklung und den Bestand der physiologischen Fusswölbung durch die Ausbildung des Pes valgus paralyticus bei der spinalen Kinderlähmung sehr wirksam illustrirt wird. Freilich steht in dem letzten Falle die Sache nicht ganz so einfach, als Manche anzunehmen geneigt sind, weil es ja sicher ist, dass durch die spinale Lähmung auch das Wachsthum der im Bereiche der aufgehobenen Nervenwirkung gelegenen Skeletttheile in sehr auffallendem Masse zurückbleibt, und dass speciell die später resultirende Schlaffheit der Gelenksverbildungen an den paralytischen Extremitäten zum Theile auf das verminderte oder gänzlich sistirte appositionelle Längenwachsthum der einzelnen Knochen und auf das dadurch bedingte Missverhältniss zwischen den Gelenksenden und dem sie verbindenden Bandapparate zurückzuführen ist.

Jedenfalls steht es aber, wie mich auch meine eigenen Beobachtungen an einem grossen Materiale gelehrt haben, zunächst ganz ausser jeder Frage, dass sich auch die exquisitesten Formen am rachitischen Plattfuss bei Kindern entwickeln, welche wegen ihrer schwer rachitischen Affection entweder niemals im Stande waren, ihr Fussgewölbe mit ihrem Körpergewichte zu belasten, oder welche die Fähigkeit, sich auf den Füssen zu halten, seit Längerem wieder eingebüsst haben. Bei solchen Kindern, welche Monate hindurch nur liegen oder sitzen, kann also ebenfalls von einer primären Muskelschwäche als der Ursache der Gelenksdeformität absolut keine Rede sein, und auch hier ist es vollkommen klar, dass einzig und allein die durch den rachitischen Process bedingte Weichheit der knöchernen und knorpligen Theile und die von diesen erkrankten Theilen auf den Bandapparat übergreifende und die Straffheit des letzteren beeinträchtigende

Affection für das Entstehen der Deformität verantwortlich gemacht werden kann. Auf der anderen Seite lehrt uns aber die Erfahrung, dass selbst bei Kindern, deren Musculatur in Folge der verschiedensten Umstände sich in dem elendsten Ernährungszustande befindet, dennoch das Fussskelett seine vollkommen normale Conformation beibehält, so lange die knöchernen, knorpligen und bändrigen Theile desselben von dem rachitischen Processe vollkommen verschont geblieben sind. Wenn solche Kinder ihr Fussskelett dauernd mit ihrem Körpergewichte belasten, so stellen sie dabei gewiss auch die höchsten Anforderungen an die Knochen-, Knorpel- und Bänderhemmung desselben, aber diese Hemmungsvorrichtungen bleiben trotzdem vollkommen sufficient, so lange das Skelett von den rachitischen Veränderungen frei geblieben ist.

Wir werden später nicht verabsäumen, aus diesen unanfechtbaren und sehr leicht zu controlirenden Thatsachen auch auf die Verhältnisse bei der Entstehung des Pes valgus adolescentium zu schliessen. Zunächst müssen wir uns aber etwas eingehender mit der Entstehung und dem Wesen des infantilen rachitischen Plattfusses beschäftigen.

Bei dem neugeborenen Kinde und in den ersten Lebensmonaten fehlen absolut alle Bedingungen für die Entwickelung des rachitischen Plattfusses. Die erste Bedingung für die Entwickelung eines solchen bleibt natürlich die rachitische Affection der Fusswurzelknochen, und die Affection ist in den ersten Lebensmonaten aus dem Grunde vollkommen ausgeschlossen, weil in dieser Zeit die meisten Fusswurzelknochen noch ganz ausschliesslich aus kleinzelligem Knorpel ohne Knochenkern bestehen und weil auch die beiden grossen Fusswurzelknochen, der Talus und Calcaneus, um diese Zeit noch grösstentheils aus kleinzelligem Knorpel zusammengesetzt sind. Der Knochenkern des Talus ist bei dem neugeborenen Kinde noch ringsum von kleinzelligem Knorpel umgeben, und ist also an keiner einzigen Stelle oberflächlich geworden, und dasselbe ist auch bei dem Knochenkern des Calcaneus der Fall, mit Ausnahme einer Stelle im Sinus tarsi, wo der knöcherne Theil in geringem Umfange bis an die Oberfläche reicht.

Ich habe nun in meiner ausführlichen anatomisch-histologischen Bearbeitung des rachitischen Processes den Nachweis geliefert, dass der kleinzellige, allseitig wachsende Knorpel sich niemals an der rachitischen Erkrankung betheiligt. Der kleinzellige Knorpel wächst eben nicht appositionell, sondern ausschliesslich expansiv, und selbst wenn sich mitten in demselben schon ein centraler Knochenkern mit einer ihn umgebenden grosszelligen Knorpelschichte gebildet hat, so be-

theiligt sich auch dieser nur wenig oder gar nicht an den rachitischen Vorgängen in dem übrigen Skelette, weil an einem solchen centralen Knochenkern das appositionelle Knochenwachsthum nur eine sehr geringe Energie entwickelt und die Vergrösserung des betreffenden Skeletttheiles noch zum grössten Theile dem expansiven Wachsthume des kleinzelligen Knorpels zur Last fällt. Die Fusswurzelknochen oder, besser gesagt, die Fusswurzelknorpel verhalten sich also um diese Zeit auch bei Kindern, deren übriges Skelett schon sehr bedeutende rachitische Veränderungen aufweist, noch vollkommen normal, und auch der Bandapparat behält um diese Zeit noch unter allen Umständen seine normale Straffheit bei, weil eine Alteration der normalen Textur der Ligamente sich niemals selbständig in Folge der Rachitis entwickeln kann, sondern eine solche immer erst per contiguitatem von den rachitisch afficirten knorpligen oder knöchernen Insertionsstellen auf die ligamentösen Gebilde hinübergreift. Da aber, wie wir eben gehört haben, die knorpligen Theile sich vollkommen normal verhalten und die knöchernen Theile noch nirgends (oder nur an einer einzigen Stelle) an die Oberfläche grenzen, so ist auch eine Affection des Bandapparates der Fusswurzel in Folge des rachitischen Processes bei dem neugeborenen Kinde und in den nächsten Monaten vollkommen ausgeschlossen. Dies ist der Grund, warum in dieser Zeit und überhaupt in den ersten zwei Lebensjahren niemals die charakteristischen Zeichen des Plattfusses sichtbar werden und auch die Zeichen der Gelenksschlaffheit der Fusswurzelgelenke, welche im 3. und 4. Lebensjahre bei schwer Rachitischen oft in ganz exorbitantem Masse vorhanden sind, im ersten Lebensjahre niemals und im zweiten nur sehr selten zur Beobachtung gelangen.

Man darf eben den Plattfuss nicht mit dem Pes planus oder dem platten Fusse der Neugeborenen verwechseln. Bei dem neugeborenen Kinde und in den ersten Lebensmonaten zeigt nämlich der Fuss noch nicht jene scharf ausgeprägte Wölbung des innern Fussrandes, welche den normal gebauten Fuss in den späteren Lebensperioden charakterisirt, und jener geringe Grad von Wölbung, welcher nach meinen Beobachtungen immer vorhanden ist, ist durch ein passives Anstemmen des Fusses an eine resistente Fläche mit der grössten Leichtigkeit zum Schwinden zu bringen. Dass die Wölbung vollständig fehlt, wie dies von mancher Seite behauptet wird, muss ich allerdings in Abrede stellen. Es ist nur richtig, dass die Weichtheile und insbesondere das Fett die Fusswölbung oft nahezu vollständig ausfüllen. Wenn man aber den Fuss eines Neugeborenen seiner Weichtheile beraubt

und nur die Bänder verschont, so zeigt es sich, dass bei fehlender Belastung nicht nur die innere, sondern in allerdings sehr mässigem Grade auch die äussere Fusswölbung besteht, und dass auch ein solcher Fuss blos mit dem Fersenhöcker und mit den Capitulis des I. und V. Metatarsus auf der Unterlage aufruht. Aber andrerseits sieht man auch in einem solchen Präparate ganz deutlich, dass schon eine mässige Belastung des Fusses ausreicht, um diese Wölbung ganz zum Schwinden zu bringen und den Fuss, wenn auch nur für die Dauer der Belastung, in einen Pes planus zu verwandeln.

Auch diese Thatsache erklärt sich ganz einfach in der Weise, dass das ganze Fussgewölbe — mit Ausnahme der Diaphysen der Metatarsi und der noch central gelegenen Knochenkerne des Talus und Calcaneus — noch vollständig knorplig geblieben ist, und wenn auch die Elasticität der einzelnen Knorpelstücke nur eine geringe ist, so summirt sich dieselbe doch dahin, dass die vorhandene geringe Wölbung bei der Belastung vollständig verschwindet. Entwickelt sich nun das Fussskelett normal, ohne Intervention einer rachitischen Störung, so werden im Verlaufe der nächsten Jahre immer grössere Theile des Fussskelettes knöchern und unnachgiebig, und die durch die Thätigkeit der Musculatur der Fusssohle immer mehr ausgearbeitete Fusswölbung wird durch die allmähliche Verknöcherung und die dadurch immer mehr zunehmende Starrheit der einzelnen Bestandtheile der Wölbung so weit fixirt, dass später auch die Belastung durch die ganze Körperschwere nicht mehr im Stande ist, diese Wölbung wieder auszugleichen.

Besteht nun aber in dem Skelette des Kindes eine rachitische Affection höheren Grades, so wird sich dieselbe zu einer Zeit, wo ein grösserer Theil der Knochenkerne der beiden grossen Fusswurzelknochen schon bis an die Oberfläche vorgerückt ist, auch in der Richtung geltend machen, dass die Widerstandsfähigkeit des Fussskelettes gegen äussere mechanische Einwirkungen nicht nur nicht, wie dies bei der normalen Entwicklung der Fall sein soll, immer mehr zunimmt, sondern es wird im Gegentheile die Starrheit noch geringer werden, als sie schon war. Es wird nämlich ein immer grösserer Antheil des auch bei rachitischen Kindern immer normal gebauten kleinzelligen Knorpels des Fussskelettes durch eine stark wuchernde und dabei weiche und succulente Proliferationsschicht oder durch ein mangelhaft verkalktes und daher ebenfalls nachgiebiges Knochengewebe ersetzt.

Betrachten wir z. B. das Fusswurzelskelett eines zweijährigen Kindes, so finden wir, dass der Calcaneus mindestens auf drei Fünftheile seines Längsschnittes knöchern geworden

ist, und dass auf dem knöchernen Theile vorn und hinten eine knorplige Epiphyse von nur mässiger Mächtigkeit aufsitzt. Der in die Länge gezogene Knochenkern des Calcaneus stösst nun sowohl nach unten, als auch nach den beiden Seiten in grosser Ausdehnung an die Oberfläche, und nur nach oben ist er, mit Ausnahme jenes Theiles, welcher gegen den Sinus tarsi sieht, noch mit Knorpel bedeckt. Im Grossen und Ganzen hat aber dieser Knochenkern bereits den Charakter einer Diaphyse eines langen Röhrenknochens angenommen, und wenn man nun ein schwer rachitisch afficirtes Fussskelett vor sich hat, so findet man nicht nur zwischen den beiden Epiphysen und der Diaphyse eine mächtige, mehrere Millimeter hohe weiche Knorpelwucherungsschicht eingeschaltet, sondern es hat auch bereits die ganze knöcherne Diaphyse ihre Starrheit verloren.

Da nun der Calcaneus den massigsten Bestandtheil des äusseren Fussgewölbes ausmacht, und da gerade der äussere Bogen nach der ansprechenden Darstellung von Lorenz[1]) bei der Belastung des Fusses zunächst in Anspruch genommen wird, so ist es von vornherein verständlich, dass der Verlust der Starrheit in dem grösseren Theile dieses wichtigen Segmentes der Wölbung zu einem Einsinken der letzteren führen muss. Dazu kommt aber noch, dass die Metatarsusknochen, welche einen Theil dieses Gewölbes bilden, ebenfalls an dem rachitischen Processe in hohem Grade participiren, und zwar sowohl in der Knorpelwucherungszone der Basis, als auch in dem knöchernen Theile der Diaphyse, so dass also von dem äusseren Fussgewölbe, welches nur aus dem Fersenbeine, dem Würfelbeine und den zwei äusseren Metatarsusknochen gebildet wird, nur das räumlich am wenigsten ausgedehnte Mittelstück, das Os cuboïdeum, verschont bleibt, weil der Knochenkern des letzteren um diese Zeit noch ringsum von einem starren kleinzelligen Knorpel umgeben ist.

Aber nicht nur die knöchernen und knorpligen Theile des äusseren Fussgewölbes erleiden durch den rachitischen Process eine Einbusse in ihrer Starrheit, sondern es wird auch der mächtige Bandapparat in der Fusssohle, welcher die Spannung des äusseren Fussgewölbes erhält, in Mitleidenschaft gezogen. Vor Allem handelt es sich hier um die mächtige Bandmasse des Lig. calcaneo-cuboïdeum plantare, welches in eine oberflächliche und in eine tiefliegende Schichte zerfällt. Das tiefliegende Stratum füllt den obersten Fundus dieses Gewölbes aus und verbindet den vordern Theil des Calcaneus mit der untern Fläche des Cuboïdeum, die

1) Die Lehre vom erworbenen Plattfuss. Stuttgart 1883.

Bandfasern entspringen also am Calcaneus gerade dort, wo die knorplige Epiphyse an die knöcherne Diaphyse grenzt, wo also der rachitische Entzündungsprocess in voller Blüthe ist, und ich habe mich auch an Präparaten hochgradig afficirter Fusswurzelknochen überzeugt, dass die Fasern, welche an dieser Stelle entspringen, die von mir früher charakterisirten Veränderungen, die verstärkte Vascularisation und die dadurch bedingte Zellenwucherung zwischen den Fibrillenbündeln ganz deutlich aufweisen. Aber auch die oberflächlichen Schichten dieser Bandmassen, welche an der ganzen untern Fläche des Calcaneus entspringen und sich, das Os cuboïdeum übersetzend, an der Basis des Metacarpusknochens inseriren, müssen durch den rachitischen Process ihre Straffheit einbüssen, weil hier sogar beide Insertionspunkte dem krankhaften Processe verfallen sind. Denn die untere Fläche des Calcaneus ist um diese Zeit bereits in grosser Ausdehnung von einer periostalen Knochenlage und einem rachitisch veränderten subperiostalen Gewebe überzogen, und auch die Insertionsstelle an der Basis der Metacarpusknochen ist bei den höheren Graden der Erkrankung immer sehr bedeutend afficirt.

Da also in dieser Weise sowohl das knöcherne Gerüste des äusseren Fussgewölbes, als auch der Hemmungsapparat der Gelenksbänder gegen Druck und Zug weniger widerstandsfähig geworden sind, so wird das äussere Fussgewölbe endlich einsinken, und damit ist eigentlich, wie Lorenz klar dargethan hat, auch schon das ganze Fussgewölbe zerstört, weil der innere Theil desselben nicht selbständig functionirt, sondern mit seinem hintern Antheile, dem Talus, und zum Theile auch mit dem Os naviculare auf dem äussern Fussgewölbe aufsitzt und daher, wenn das letztere einsinkt, nothwendiger Weise ebenfalls herabsinken muss.

Dabei gehen aber doch auch in diesem innern Fussgewölbe selber wichtige Veränderungen vor sich. Es flacht sich nämlich ab und gleitet von seiner Verbindung mit dem äussern Fussgewölbe in der articulatio talo-calcanea herab. Diese Abrutschung wird in hohem Grade dadurch begünstigt, dass die Ligamente, welche das Sprungbein und das Fersenbein mit einander verbinden, ganz besonders aber das Lig. talo-calcaneum interosseum, welches sich beiderseits an der knöchernen Oberfläche inserirt, durch den rachitischen Process sehr stark in Mitleidenschaft gezogen werden, ihre straffe Textur einbüssen und daher eine bedeutende Lockerung dieser Gelenksverbindung gestatten. Auch das Lig. calcaneo-naviculare wird, wenigstens an seiner Fersenbeininsertion, ex contiguo afficirt werden, und es wird dadurch diese sonst so straffe Verbindung ebenfalls gelockert.

Von noch grösserer Bedeutung für die krankhaft gesteigerte Pronationsbewegung und für das Einsinken und Abgleiten der innern Fusswölbung ist die Betheiligung jenes wichtigen Bandapparates, welcher als Lig. tibio-calcaneo-naviculare sich einerseits in der Fusssohle an dem Fersen- und Schiffbeine mit starken Faserbündeln inserirt und andrerseits am medialen Knöchel befestigt ist, dessen Fasern aber nicht geradlinig von einem Insertionspunkte zum andern verlaufen, sondern durch den Kopf des Talus bogenförmig ausgebaucht werden, und zwar gerade an jener Stelle, wo diese Fasermasse als überknorpelte Bandscheibe einen Theil der knorpligen Pfanne des Taluskopfes bildet. Da nun sowohl die Fersenbeininsertion dieses Bandes, als auch ganz besonders die Insertion am malleolus tibiae, wo die rachitischen Veränderungen immer eine sehr bedeutende Höhe erreichen, stark in Mitleidenschaft gezogen werden, so wird begreiflicher Weise der Taluskopf durch eine Lockerung und Verlängerung dieses Bandes einen grossen Theil seiner Stütze verlieren, und er wird sich schon allein in Folge dieser Vorgänge in der bekannten Weise hervorwölben. Gerade bei dem rachitischen Plattfusse, bei welchem die Schlaffheit der Gelenksverbindungen oft einen enormen Grad erreicht, ist es ganz leicht, bei forcirter Pronationsstellung den Vorsprung des Taluskopfes ganz genau von dem Vorsprunge der Tuberositas navicularis abzugrenzen, und andrerseits kann man sich leicht überzeugen, dass dieser Vorsprung wieder verschwindet, wenn man durch passive Bewegung den Fuss wieder in die Supinationsstellung zurückbringt.

Gerade dadurch unterscheidet sich nämlich der Pes valgus rachiticus von dem des Jünglingsalters, dass selbst die hochgradigsten Plattfussstellungen noch immer einen bedeutenden Grad von Labilität aufweisen, und bei aufhörender Belastung nicht nur vollkommen ausgeglichen, sondern sogar bis zu einem gewissen Grade in die Supinationsstellung übergeführt werden können. Es ist dies selbst bei jenen hohen Graden des kindlichen Plattfusses der Fall, in denen der ganze Fuss in den belasteten Partien weit nach aussen abgewichen ist, so dass eine Verlängerung des innern Knöchels den Boden erst in einer grösseren Entfernung von dem medialen Fussrande treffen würde. In diesen sehr hohen Graden sind wahrscheinlich auch die lateralen Seitenbänder des Knöchelgelenkes, welche vom malleolus internus zum Sprungbeine ziehen,. nicht vollständig intakt, denn ich glaube in solchen Fällen eine geringe Beweglichkeit des Talus in der Gabel der Malleolen um seine sagittale Axe beobachtet zu haben, während bekanntlich unter normalen Verhältnissen im Knöchelgelenke ganz ausschliesslich eine

Charnierbewegung um die transversale Axe des Talus stattfindet[1]).

Diese abnorme Beweglichkeit in Folge der Lockerung der medialen Seitenbänder des Knöchelgelenkes trägt natürlich ebenfalls zur Erhöhung der charakteristischen Plattfussstellung und besonders auch zu der Verschiebung des inneren Fussrandes nach aussen bei. Ausserdem glaube ich aber, dass gerade diese Bänder durch die krankhafte Veränderung ihrer Textur und durch die bedeutende Zerrung, welcher sie bei der Belastung des Fusses ausgesetzt sind, einen oft sehr hohen Grad von Schmerzhaftigkeit erreichen. Natürlich werden auch alle anderen Bänder, von denen wir früher gesprochen haben, und besonders die Bänder der Fusssohle aus denselben Gründen schmerzhaft sein können, aber alle jene Kinder, welche bereits intelligent genug waren, uns über ihre Empfindungen Auskunft geben zu können, haben ziemlich übereinstimmend gerade den innern Knöchel und die nach unten angrenzenden Theile als die besonders schmerzhaften bezeichnet.

Diese hochgradige Schmerzhaftigkeit und die enorme Schlottrigkeit sind die hervorstechendsten und wichtigsten Erscheinungen, welche der rachitische Process in den Fussgelenken hervorruft, während die Veränderungen in den Skeletttheilen selbst in dieser Zeit noch in den Hintergrund treten. Insbesondere fehlen, soviel ich gesehen habe, jene consecutiven Veränderungen in den Fusswurzelknochen, die Osteophyten einerseits und die Nearthrosen andererseits, welche in den späteren Lebensperioden die hohen Grade des Plattfusses charakterisiren, und welche dann auch die bedeutende Stabilität jener Gelenksverbildungen bedingen. Dies ist auch der Grund, warum selbst die höchsten Grade von Pes valgus rachiticus wieder verschwinden können, wenn der rachitische Process einmal vollkommen abgelaufen ist. Denn es ist ja ganz gut möglich, dass die schlaffen Bänder wieder straffer werden und sich retrahiren, und die erweichten Skeletttheile wieder allmählich in jenen Formen erstarren, welche ihnen durch die kräftige und ausgiebige Action der Fusssohlenmusculatur angewiesen wird. Natürlich ist dabei nicht ausgeschlossen und kommt es gewiss auch oft genug vor, dass die rachitischen Veränderungen in dem Talus nicht vollkommen abheilen, dass daher die Deformität auch über des Kindesalter hinaus andauert, und dann auch eine weitere Ausbildung erfährt.

Auf der anderen Seite ist es ganz sicher, dass die Plattfussdeformität sich sehr häufig um die Zeit der Pubertät herum

1) Nur bei Hyrtl wird im Widerspruche mit den meisten anderen Anatomen, insbesondere mit Langer und Henle, auch für den normalen Fuss eine solche Seitenbewegung im Knöchelgelenke angegeben.

bei solchen Individuen entwickelt, welche in ihrer Kindheit nicht auffällig rachitisch waren, oder bei denen zum mindesten in der zweiten Kindheit der Fuss ein ganz normales Verhalten dargeboten hat; und es fragt sich nun, worin wohl in diesen Fällen das Wesen und der Grund dieses abnormen Verhaltens zu suchen ist.

Ueber die Genese des Pes valgus adolescentium.

Wir haben schon bei der Besprechung des Pes valgus rachiticus gesehen, dass die jetzt herrschenden Plattfusstheorien der Ermüdung und Schwäche der Musculatur bei der Entstehung dieser Deformität unbedingt den ersten Rang einräumen, und dass die Nachgiebigkeit der knöchernen, knorpeligen und fibrösen Theile des Fussskelettes entweder ganz vernachlässigt oder nur nebenbei erwähnt, jedenfalls aber nur als ein secundäres Moment aufgefasst wird. Nur Lorenz hat in seiner bereits citirten Arbeit wiederholt und nachdrücklich betont, dass man unbedingt neben der Muskelschwäche auch noch auf eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Bänder und Knochen recurriren müsse, und doch sucht man auch in den sonst so vollständigen Ausführungen von Lorenz vergebens nach einer Andeutung über die Art und Weise, wie der Knochen weicher und nachgiebiger werden, und wodurch eine Relaxation des Bandapparates herbeigeführt werden soll.

Wenn ich nun hier versuchen will, eine Antwort auf diese Frage zu geben, so muss ich von vornherein zugestehen, dass sich diese Antwort nicht auf eine anatomische und histologische Untersuchung von in der Entwicklung begriffenen Plattfüssen des Jünglingsalters berufen kann, da es mir leider niemals gelungen ist, mir auch nur ein einziges derartiges Untersuchungsobject zu verschaffen, ein Missgeschick, das um so weniger auffallend ist, als auch Lorenz, dem das Material einer grossen chirurgischen Klinik und eines grossen Krankenhauses zur Verfügung stand, auf ein solches Object verzichten musste, da es, wie er ganz richtig bemerkt, nur durch einen ganz merkwürdigen Zufall gelingen könnte, einen schmerzhaften Plattfuss post mortem zu untersuchen. Meine Ansichten über die Entstehung des entzündlichen Plattfusses basiren also nur auf Analogieschlüssen mit dem rachitischen Plattfusse des Kindesalters und mit den anderen Gelenksverbildungen der Adolescenten.

Der schmerzhafte Plattfuss entsteht nun bekanntlich entweder zur Zeit der Pubertätsentwicklung oder in den darauffolgenden Jahren, und es kann eine ganz frische Entwicklung einer solchen Deformität bei früher normalem Verhalten im Mannesalter oder gar noch später mit ziemlicher Bestimmt-

heit ausgeschlossen werden. Man beschuldigt nun in der Regel den Umstand, dass um diese Zeit an manche Individuen plötzlich grössere Anforderungen in Bezug auf die Leistungsfähigkeit der Musculatur ihrer unteren Extremitäten gestellt werden, und erklärt es in dieser Weise, dass bei Kellnern, Bäckern, Commis etc. einerseits Genu valgum, und andererseits diese schmerzhafte Affection des Fusses sich herausbildet. Freilich ist damit noch in keiner Weise erklärt, warum von den zahlreichen jungen Leuten, welche derselben Ueberanstrengung ausgesetzt sind, nur eine verhältnissmässig sehr geringe Zahl erkrankt, und auch die Zusatzerklärung, dass auch noch eine mangelhafte Ernährung und der Aufenthalt in schlecht ventilirten Schlafräumen hinzukommen müsse, ist einerseits ungenügend, weil auch unter gleich ungünstigen Umständen nur eine geringe Anzahl der in ähnlichen Verhältnissen befindlichen Individuen erkrankt, und sie ist auch nicht einmal immer zutreffend, weil auch ganz gut genährte und auch sonst nicht ungünstig situirte Individuen am Plattfuss erkranken, wenn sie in dieser kritischen Zeit eine anstrengende stehende Beschäftigung ergreifen. Endlich ist es aber auch ganz sicher und habe ich es selber zu wiederholten Malen gesehen, dass auch Mädchen an Plattfuss erkranken, welche noch gar keinen eigentlichen Beruf haben, wie z. B. ältere Schulmädchen, oder welche eine solche Lebensweise führen, bei der sie ihre Füsse nur in der ganz gewöhnlichen Weise beim Stehen oder Gehen belasten.

Es muss also um diese Zeit unbedingt noch ein anderes Moment in Wirksamkeit treten, welches gerade jetzt ein Nachlassen der Knorpel-, Knochen- und Bänderhemmung zur Folge hat, und dieses Moment kann nach der Analogie mit dem rachitischen Plattfuss und mit dem Genu valgum adolescentium kaum in etwas Anderem gesucht werden, als in dem Einflusse, welchen die in der Pubertätsperiode neuerdings so bedeutend verstärkte Energie der Knochenapposition auf die Beschaffenheit und die Structur dieser Gewebstheile ausübt.

Es ist eine allbekannte Thatsache, dass gerade um die Zeit der Pubertätsentwicklung und in den auf dieselbe folgenden Jahren bei manchen Individuen ein ungemein auffälliges Wachsthum des Fusses, besonders in seiner Längendimension stattfindet. Nach den hier wiederholt citirten Tabellen von Zeising wächst die Fusslänge durchschnittlich

von	0—3	Jahren	um	5,0 cm
-	3—6	-	-	3,0 -
-	6—9	-	-	1.5 -
-	9—12	-	-	2,5 -
-	12—15	-	-	4,0 - ,

so dass also die Wachsthumsenergie in dem Triennium 12—15 sogar die von 3—6 übertrifft und die des ersten Trienniums nahezu erreicht. Dabei ist aber noch zu bedenken, dass diese Durchschnittsgrössen bei gewissen Individuen sehr bedeutend überschritten werden, und ich glaube nicht zu irren, wenn ich behaupte, dass gerade bei solchen Individuen, bei denen sich das Fussskelett in kurzer Zeit sehr auffallend verlängert, die Erscheinungen des Plattfusses mit besonderer Vorliebe hervortreten. Es wird ja auch von anderen Beobachtern angegeben, dass die Fusslänge bei den Plattfüssigen eine sehr bedeutende ist, diese Verlängerung wird aber ganz ausschliesslich durch die Ausgleichung der Fusswölbung erklärt. Ich glaube aber, dass wenigstens sehr häufig der Causalnexus ein umgekehrter ist, und dass diese Füsse nicht deshalb länger geworden sind, weil sie krankhaft afficirt sind, sondern dass die Anomalie deshalb auftritt, weil das Wachsthum des Fusses der Länge nach das gewöhnliche Mass überschreitet.

Ich habe nun bereits wiederholt und erst vor Kurzem in diesen Blättern bei Gelegenheit der Besprechung der seitlichen Kniegelenksdeformitäten des Jünglingsalters Gelegenheit gehabt, auszuführen, dass die energische Apposition an den Knochenenden sehr leicht zu einer abnormen Beschaffenheit der neugebildeten Knochen- und Knorpeltheile führt, und dass die blosse Thatsache, dass an energisch wuchernden Knochenenden junge weniger widerstandsfähige Gewebe in grösseren zusammenhängenden Massen gebildet werden, unter Umständen ausreichen kann, um an diesen Stellen einen entzündlichen Reizungszustand hervorzurufen, welcher seinerseits wieder die normale Starrheit der neugebildeten Knorpeltheile und die normale Ossification und Erhärtung des jungen Knochengewebes verhindert. Obwohl ich also, wie gesagt, noch niemals die knöchernen und knorpligen Theile eines frisch entstandenen Pes valgus adolescentium untersuchen konnte, so zweifle ich doch nicht daran, dass man an einem solchen Fussskelette an den energisch wachsenden Knochenenden, also besonders an den vorderen und hinteren Enden des Sprung- und Fersenbeins und dann auch an den beiden Diaphysenenden der Metatarsusknochen histologische Veränderungen vorfinden würde, welche jenen der Rachitis in hohem Grade verwandt wären, wie ja auch Mickulicz an den Kniegelenksenden des Ober- und Unterschenkels beim Genu valgum adolescentium eine enorm verbreiterte Knorpelwucherungszone und auch die der Rachitis analogen Abnormitäten der Ossification in den jüngst gebildeten Knochentheilen vorgefunden hat.

Weiterhin ist es aber in hohem Grade wahrscheinlich,

dass auch der für die Erhaltung der normalen Configuration des Fussskelettes so hochwichtige Bandapparat sich aus den vielfach erörterten Gründen an einem solchen entzündlichen Vorgange an den Appositionsstellen der Knochen, in deren unmittelbarster Nähe sie sich zum grössten Theile anheften, betheiligen wird. Durch diese Betheiligung allein kann die thatsächlich bestehende Verlängerung und Lockerung einzelner Bänder in der Fusssohle beim Pes valgus adolescentium ihre Erklärung finden, und auch die hochgradige Schmerzhaftigkeit muss ohne Weiteres auf die Zerrung dieser entzündlich afficirten Bandinsertionen zurückgeführt werden. Durch diese schmerzhaften Empfindungen, welche die durch die Körperlast gezerrten Bänder verursachen, entsteht dann auf reflectorischem Wege eine spastische Contractur derjenigen Muskeln, welche im Stande sind, die Gelenke des Fusses in ihrer Stellung zu erhalten, und dadurch eine Anspannung dieser entzündlich afficirten Bänder wenigstens zum Theile zu verhüten.

Auch die Osteophyten- und Nearthrosenbildungen bei den höheren Graden dieser Affection müssen als secundäre und consecutive Vorgänge aufgefasst werden. Durch die primär entstandene Nachgiebigkeit der Knorpelwucherungszone, der jüngsten Knochentheile in der Nähe der Knorpelgrenze und der Gelenksbänder geht nämlich die normale Festigkeit der Gelenksverbindungen verloren, es verschieben sich die Gelenksflächen gegeneinander, und es werden endlich auch solche Periostbezirke einem abnormen Drucke von Seite harter knöcherner Theile ausgesetzt, welche normaler Weise niemals mit anderen Knochentheilen in Berührung kommen, z. B. der Malleolus externus und die äussere Fläche des Fersenbeines u. dgl. Wirkt nun ein solcher Druck dauernd, so wird er eine periostale Osteophytenbildung hervorrufen, während ein wechselnder Druck zur periostalen Knorpelbildung und zur Entstehung einer Nearthrose Anlass geben wird.

Dass es beim rachitischen Plattfusse nicht ebenfalls zu solchen hochgradigen Veränderungen und zur endlichen Fixirung der Deformität zu kommen pflegt, erklärt sich ganz einfach in der Weise, dass hier die knöchernen Theile in ihrer ganzen Ausdehnung erweicht werden, und dass diese weichen und biegsamen Theile gar nicht im Stande sind, einen so mächtigen traumatischen Reiz auf die mit ihnen in Berührung kommenden Theile des Periosts auszuüben. Im Jünglingsalter bleiben aber die Diaphysen in ihrem grössten Theile von dem entzündlichen Processe und von der durch denselben herbeigeführten Erweichung verschont, und die krankhaften Vorgänge spielen sich ganz ausschliesslich in der unmittelbarsten Nähe der Gelenke ab. Wenn also eine hochgradige

Verschiebung in den Gelenken stattfindet, so kann es leicht geschehen, dass starre Theile von verschiedenen Knochen aufeinanderstossen und sehr bedeutende secundäre Entzündungs- und Wucherungsprocesse hervorrufen. Aus denselben Gründen finden wir auch bei den seitlichen Kniegelenksdeformitäten der rachitischen Kinder niemals jene Osteophytenbildungen, welche wir in den späteren Perioden so häufig beobachten.

Ich will nun die hier entwickelte Ansicht über die Entstehung des entzündlichen Plattfusses noch einmal in folgenden Punkten zusammenfassen:

1) Bei vollkommen normalem Verhalten und bei unveränderter Structur der knöchernen, knorpligen und bändrigen Theile des Fussskelettes wird weder eine dauernde Belastung, noch eine Insufficienz der Musculatur im Stande sein, eine Verbildung des Fussskelettes und seiner Gelenke herbeizuführen.

2) Bei einzelnen Individuen führt die in der Pubertätsperiode neuerdings gesteigerte Wachsthumsenergie der Knochenappositionsstellen in einzelnen Knochen des Fussskelettes unter ähnlichen Bedingungen, wie in der energischen Wachsthumsperiode des ersten Kindesalters, zu analogen Veränderungen in der Knorpelwucherungszone und in den jüngsten Knochentheilen, und auch hier wird durch diese Veränderungen die Widerstandsfähigkeit dieser Theile gegen äussere mechanische Einwirkungen sehr bedeutend herabgesetzt.

3) Der krankhafte Vorgang der vermehrten Vascularisation und gesteigerten Zellenwucherung setzt sich an den Appositionsstellen der Knochen auf die sich daselbst inserirenden Bänder fort, wodurch zugleich eine Schmerzhaftigkeit und eine Lockerung des Bandapparates verursacht werden kann.

Freilich bedürfen alle diese Voraussetzungen, welche, wie wir ausdrücklich hervorgehoben haben, auf blossen Analogieschlüssen beruhen, noch erst der Bestätigung durch die anatomisch-histologische Untersuchung eines in der Entwicklung begriffenen Plattfusses des Jünglingsalters. Dann erst wäre jene empfindliche Lücke thatsächlich ausgefüllt, welche in allen bisherigen Plattfusstheorien übrig geblieben war, und es wäre auch die anatomische Basis für die bisher immer als gegeben betrachtete geringere Widerstandsfähigkeit der Knochen- und Bänderhemmung gewonnen.

Zum Schlusse will ich noch bemerken, dass diese Modification der Plattfusstheorie möglicher Weise auch für die Therapie verwerthet werden könnte, und zwar in der Weise, dass man solche Individuen, bei denen sich die Initialerscheinungen des entzündlichen Plattfusses geltend machen,

versuchsweise mit kleinen Phosphordosen behandeln würde, mit Rücksicht auf den eclatanten Erfolg, den man mit dieser Medication bei dem rachitischen Plattfusse erzielt.

Rachitische Gelenksverbildungen an den oberen Extremitäten.

Die krankhaften Verbildungen der Gelenke und der die Gelenke constituirenden Skeletttheile haben, wie begreiflich, an den oberen Extremitäten eine viel geringere Bedeutung, als an den unteren, denn einerseits sind sie im Ganzen viel seltener und viel weniger ausgebildet, weil hier das mächtige Moment der Körperschwere nur sehr wenig zur Geltung kommt; und andrerseits auch deshalb, weil selbst die wirklich vorhandenen und ausgebildeten Deformitäten der Gelenke die Function nur in verhältnissmässig geringem Grade beeinträchtigen. Es wird also genügen, die überhaupt vorkommenden Anomalien nur ganz kurz zu skizziren.

A. Schlüsselbeingelenke. Nur in zwei Fällen von ungewöhnlich schwerer rachitischer Affection und hochgradiger Schlaffheit der meisten Gelenke habe ich eine abnorme Beweglichkeit des stark Sförmig gekrümmten Schlüsselbeines um seine horizontale Axe beobachtet, so dass dasselbe in ziemlich weiten Excursionen nach auf- und abwärts bewegt werden konnte. Es waren also nicht blos die Gelenksverbindungen der beiden Schlüsselbeinenden hochgradig gelockert, sondern auch jene Bandapparate, welche die beiden Schlüsselbeine unter einander und dann die Schlüsselbeine mit der ersten Rippe und mit dem Rabenschnabelfortsatze verbinden.

B. Schultergelenk. Aus den in der Einleitung angegebenen Gründen ist es für die meisten Fälle ausgeschlossen, dass in dem Verhalten des Schultergelenks in Folge der Rachitis irgend eine auffällige Veränderung zu Tage tritt. Indessen habe ich doch, wie bereits erwähnt, in einigen extremen Fällen eine ganz aussergewöhnliche Beweglichkeit im Schultergelenke beobachtet, welche sich ganz besonders in der Möglichkeit äusserte, excessive Drehbewegungen um die Längsaxe der obern Extremität in dem Schultergelenke vorzunehmen. In einem Falle war diese Beweglichkeit bei einem dreijährigen schwer rachitischen Kinde bis zu dem Grade gediehen, dass die obere Extremität sich etwa so verhielt, wie die Extremität einer Lederpuppe, die ihren Inhalt grösstentheils schon verloren hat, so dass es nicht ganz leicht war, sich sofort über die dorsale und volare Seite der Extremität zu orientiren.

C. Ellbogengelenk. Hier findet man noch die relativ häufigsten und auffälligsten Anomalien, obwohl auch hier weder die Häufigkeit noch der Entwicklungsgrad auch nur annähernd mit den analogen Veränderungen im Kniegelenke concurriren können. Abgesehen von dem fehlenden Einflusse der Körperschwere kommt hier noch sehr in Betracht, dass der rachitische Process die das Ellbogengelenke constituirenden Knochenenden nur in geringem Grade ergreift, weil hier nur ein verhältnissmässig geringfügiges Längenwachsthum stattfindet. Gleichwohl findet man in hochentwickelten Fällen von Rachitis vor Allem ziemlich häufig einen hohen Grad von Gelenksschlaffheit, welche einerseits eine sehr bedeutende Ueberstreckung und andrerseits auch eine Abbiegung nach der radialen und ulnaren Seite gestattet. Auch hier ist nicht nur die Schlaffheit des Bandapparates, sondern auch die Weichheit und Biegsamkeit des Knorpels und der jüngeren Knochenschichte zu beschuldigen. Dagegen sind die fixirten Deformitäten des Ellbogengelenkes vergleichsweise ziemlich selten. Wenn sie vorhanden sind, beruhen sie ebenso wie im Kniegelenke auf einer Abbiegung in den jüngsten Schichten des diaphysären Knochens, und zwar ist hier zunächst der Humerus, in geringerem Grade die Ulna und am wenigsten der Radius betheiligt. Im Ganzen und Grossen scheint mir in den schweren Fällen von Rachitis der Cubitus varus mit radialwärts vorspringendem Winkel etwas häufiger zu sein, als die entgegengesetzte Verbildung des Cubitus valgus, was wohl mit der grösseren Häufigkeit der nach aussen gerichteten Verkrümmung des Oberarmbeins zusammenhängen dürfte.

D. Handwurzel- und Fingergelenke. In diesen Gelenken kommt es niemals zu der Herausbildung von statischen Deformitäten, wohl aber zu hohen, ja mitunter zu excessiven Graden von Gelenksschlaffheit. In der Handwurzel handelt es sich offenbar hauptsächlich um das Radiocarpalgelenk, und zwar sind nur die Insertionen der Kapsel und der Bänder an dem Radius und nicht jene an den Handwurzelknochen betheiligt, weil die letzteren zu der Zeit, in welcher der rachitische Process in Blüthe steht, noch grösstentheils knorpelig sind, und sich daher wenigstens an ihrer Oberfläche in keiner Weise an dem rachitischen Processe betheiligen. In zweiter Linie kommt dann auch die Affection jener ligamentösen Theile, welche die Handwurzelknochen mit den Metacarpusknochen verbinden. Dagegen können die Metatarso-phalangeal- und die Interphalangealgelenke sehr bedeutend in Mitleidenschaft gezogen werden, weil die dieselben zusammensetzenden Gelenksenden häufig sehr bedeutende rachitische Veränderungen aufweisen und sich die Vascularisation und Hyperämie, wie ich

mich an zahlreichen Präparaten überzeugt habe, von den knöchernen und knorpeligen Theilen auch auf die Kapsel- und Bandinsertionen fortsetzen. In Folge dessen nimmt die Gelenksschlaffheit, wie bereits früher erwähnt, in den hohen Graden von Rachitis oft ganz ausserordentliche Dimensionen an, und zwar äussert sich dieselbe sowohl in den abnormen seitlichen Bewegungen in den Interphalangealgelenken, als auch ganz besonders in der Ueberstreckung in sämmtlichen Gelenken, so dass man in solchen Fällen ohne die geringsten Schwierigkeiten die Fingerspitzen zur Berührung mit dem Handrücken bringen kann. In einem Falle war die Schlottrigkeit dieser Gelenke so weit gediehen, dass man die Finger in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Dorsalfläche an den Handrücken anlegen konnte. Natürlich sind alle diese abnormen Bewegungen mit lebhaften Schmerzempfindungen in den Bandapparaten verbunden.